Die Phylogenese

Fragestellungen zu ihrer exakten Erforschung

von

Prof. Dr. Bernhard Dürken und Prof. Dr. Hans Salfeld
Göttingen Göttingen

Berlin
Verlag von Gebrüder Borntraeger
W 35 Schöneberger Ufer 12a
1921

Vorwort

Für die exakte Untersuchung aller mit der Abstammung in unmittelbarer Beziehung stehender Dinge ist engstes Zusammenarbeiten der Biologie und der Paläontologie unerläßliches Erfordernis. Das ist durchaus nicht immer beachtet worden, sehr zum Schaden des Ganzen und auch der beiden einzelnen Forschungsgebiete. Die Paläontologie liefert nicht nur die wirklichen Stammreihen, sondern durch geeignete Auswertung des fossilen Materials lassen sich auch biologische Gesichtspunkte gewinnen, welche eine wesentliche Ergänzung der am rezenten Material gewonnenen darstellen. Anderseits muß die gleichzeitige Heranziehung der Biologie den Paläontologen vor der Gefahr schützen, zu vergessen, daß auch er es mit Resten lebendiger Organismen zu tun hat, eine Gefahr, welche durchaus nicht immer vermieden worden ist. Zugleich wird der Biologe bewahrt vor Spekulationen, deren Folgerungen mit dem wirklichen Ablauf der Stammesgeschichte in Widerspruch stehen, vorausgesetzt, daß die Paläontologie in dieser Hinsicht nicht selbst spekuliert.

Aus solchen Gedankengängen heraus faßten wir den Plan, diese gemeinsame Studie zu veröffentlichen, doch in einer solchen Form, daß dasjenige, was jeder von uns zunächst für sich erarbeitet hatte, jeweils in einem besonderen, von dem anderen unabhängigen Abschnitte dargestellt wurde, wie es dem tatsächlichen Entstehungsvorgange des Inhalts entspricht. Jeder von uns beiden hatte sich schon länger auf seinem speziellen Arbeitsgebiete mit den einschlägigen Fragen beschäftigt und war zu eigenen, von den herrschenden vielfach abweichenden Anschauungen gekommen. Aus wiederholten Besprechungen ergab sich dann, daß die von dem Biologen aufgestellten Anschauungen eine überraschende Ergänzung erfuhren durch die von dem Paläontologen ermittelten Befunde und Gedankengänge und umgekehrt; und nicht nur eine

Ergänzung nach der einen wie nach der anderen Seite, sondern auch eine gegenseitige Vertiefung und Vereinheitlichung der Begründung. Manches von dem im folgenden Dargestellten ist in mehr oder minder ausführlicher Weise bereits in früheren Abhandlungen der Verfasser enthalten, und die gesamten Anschauungen wurden von uns beiden bereits längere Zeit in Vorlesungen und Übungen vertreten.

Göttingen, den 25. Juni 1921

H. Salfeld B. Dürken

I. Die Fragestellung in der Entwicklungsmechanik

von Bernhard Dürken, Göttingen

1. Einleitung

Das Problem der Stammesentwicklung kann erschöpfend nur gelöst werden, wenn die Haupt- und Endfrage aller Biologie ihre Antwort erhalten hat, die Frage nach dem Wesen des Lebens. Wenn wir nun auch noch längst nicht so weit fortgeschritten sind, auf exaktem und induktivem Wege eine endgültige Antwort auf diese Endfrage gefunden zu haben, so lassen sich unter Berücksichtigung der bisherigen Erkenntnisse doch wenigstens klare und zur Ausbeutung mit exakten Versuchen geeignete Fragestellungen zum Abstammungsproblem ermitteln. Die Aufgabe der folgenden Zeilen ist daher auch nicht, das ganze Abstammungsproblem in allen seinen Beziehungen und Möglichkeiten aufzurollen, sondern, ausgehend von bestimmten Erfahrungen und unter Übergehung alles dessen, was nicht unmittelbar diesem Ziele dient, ganz bestimmte Fragen zu formulieren, die mit den uns bis jetzt zur Verfügung stehenden Hilfsmitteln der experimentellen Forschung bearbeitet werden können. Aus den gleichen Erwägungen heraus verzichte ich auch auf eine eingehende Erörterung der überaus reichen einschlägigen Literatur und beschränke mich darauf, auf einige wenige Untersuchungen hinzuweisen, die unmittelbar für die folgenden Ausführungen herangezogen sind.

Wenn man im Hinblick auf die Stammesentwicklung die Welt der Lebewesen betrachtet, so sind es zwei Eigentümlichkeiten, welche in erster Linie das Interesse herausfordern: einmal die große Mannigfaltigkeit der verschiedenen Formen und dann ihre „Zweckmäßigkeit“. Wenn man in dieser Hinsicht von Zweckmäßigkeit spricht, so wird man bald gewahr, daß darunter öfters verschiedene Dinge einbegriffen werden. Wir wollen uns

hier nicht auf eine Definition des Begriffs der Zweckmäßigkeit einlassen, weil sie für das hier angestrebte Ziel mehr nebensächlich ist; es genügt, wenn wir hervorheben, daß ein wesentlicher, wenn nicht der wesentlichste Teil dieser Zweckmäßigkeit darin besteht, daß der Bau der Organismen und ihrer Organe in einer auffallend engen Beziehung zu ihren Funktionen und zur allgemeinen Lebensweise steht.

Kurzum, wir haben es bei Erforschung der Phylogenese mit zwei Hauptproblemen zu tun, mit dem Problem der Mannigfaltigkeit und dem Problem der Zweckmäßigkeit.

Zwei biologische oder, vielleicht richtiger gesagt, naturphilosophische Systeme haben sich größere Beachtung verschafft, welche jedes auf eine besondere Art die beiden letztgenannten Probleme zu lösen suchen: der Lamarckismus und der Darwinismus. Ich will hier nicht in eine Kritik dieser beiden Systeme eintreten; nur eines muß nachdrücklich hervorgehoben werden: gewöhnlich hört man diese beiden Systeme als diametrale Gegensätze nennen, und in gewissem Sinne trifft das auch zu. Aber vielleicht unbewußt veranlaßt durch den Umstand, daß allein diese beiden Systeme sich einer länger dauernden Anerkennung erfreuten und daß allein sie außerordentlich befruchtend auf die Forschung gewirkt haben, neigt man offenbar vielfach zu der Auffassung, daß es bei Erforschung der Stammesentwicklung nur die Möglichkeit dieser einen Alternative gäbe: entweder Lamarckismus oder Darwinismus. Das kommt auch darin zum Ausdruck, daß man in gleicher, ein Drittes ausschließender Alternative, nachdem man die ursprüngliche, in der Tat ungenügende Form der beiden Systeme verlassen hat, Neo-Lamarckismus und Neo-Darwinismus einander gegenüberstellt in der stillschweigenden Voraussetzung, daß, wenn der eine falsch ist, eben der andere das Richtige trifft. Wie nun aber, wenn beide Auffassungen falsch oder doch wenigstens teilweise falsch sind, oder, um es anders auszudrücken, wenn in beiden etwas Richtiges enthalten ist, das aber weder für sich, noch zusammengenommen für die uns hier interessierenden Fragen befriedigend ist?

Jedenfalls kann man ohne Eingehen auf Einzelheiten sagen, daß beide genannten Auffassungen die erste Entstehung der Mannigfaltigkeit schon voraussetzen und daß nach den in ihnen enthaltenen Prinzipien nur eine Weiterentwicklung des schon Vorhandenen möglich ist; aber noch mehr: in erster Linie beschäfti-

gen sich sowohl Lamarckismus wie Darwinismus mit solchen Eigentümlichkeiten der Organismen, welche die eine Spezies vor der anderen auszeichnen, wenig oder gar nicht aber mit dem Zustandekommen derjenigen Unterschiede und Differenzierungen, welche die einzelnen Ordnungen, Klassen und Stämme von einander trennen. Schon diese beiden Mängel lassen beide Systeme als wenigstens auf die Dauer ungenügend erscheinen. Daß sie überhaupt nicht restlos befriedigen, auch nicht innerhalb der von ihnen selbst gewollten Grenzen, geht schon aus dem zuweilen mit großer Leidenschaftlichkeit geführten Kampfe um die Vorherrschaft des einen oder anderen Auffassungssystems hervor.

Man ersieht also schon aus diesen einfachen und kurzen Überlegungen, daß man eine für induktive Erforschung der Stammesentwicklung geeignete Fragestellung nur gewinnen kann, wenn man unabhängig sowohl von Darwinismus wie Lamarckismus an die Probleme der Mannigfaltigkeit und Zweckmäßigkeit herantritt, wobei man nicht zu vergessen braucht, daß beide Systeme unentbehrliche Vorarbeit geleistet haben. Als in dieser Hinsicht hervorzuhebende Leistungen sind unter anderen zu nennen für den Darwinismus die Betonung der Bedeutung der Variabilität, für den Neo-Darwinismus, namentlich in der Weismannschen Darstellung, die Verlegung der eigentlichen phylogenetischen Prozesse aus dem Phänotypus in den Genotypus und die Annahme bestimmt lokalisierter Erbträger; für den Lamarckismus die Setzung direkter Beziehungen zwischen Funktion, Umwelt usw. einerseits und Zweckmäßigkeit anderseits und damit die Eröffnung wenigstens eines Ausblicks auf die direkte Bewirkung der ersten Ausgangsmannigfaltigkeit und Ausgangszweckmäßigkeit. Daß damit über das Zutreffen dieser Gedankengänge im einzelnen hier nichts ausgesagt werden soll, brauche ich wohl kaum zu betonen.

Die Probleme der Mannigfaltigkeit und Zweckmäßigkeit weisen wie alle organismischen Prozesse zwei Seiten auf, die jeweils in der Fragestellung zum Ausdruck kommen. Entweder handelt es sich um die Erforschung des rein formalen Geschehens, also des formalen Ablaufs der Entstehung dieser Mannigfaltigkeit und Zweckmäßigkeit, oder es gilt, die ursächliche Seite der Vorgänge zu ermitteln, welche zur Entwicklung der rezenten Fauna aus anders beschaffenen Vorfahren, mit anderen Worten, zur Transformation der Organismen geführt haben. Beide Arten der Frage-

stellung sind von Lamarckismus und Darwinismus berücksichtigt worden, und auch die Herausarbeitung induktiv zu prüfender Fragestellungen hat darauf Rücksicht zu nehmen.

Formal betrachtet besteht die Phylogenese darin, daß die Nachkommen anders werden als ihre Vorfahren, und zwar derart, daß diese in der Generationenfolge auftretenden Änderungen erblich sind. Mit anderen Worten, es handelt sich um die in der Zeit erfolgte Änderung des Genotypus, wobei wir unter Genotyp zunächst die Gesamtheit aller Erbfaktoren verstehen wollen. Wie diese Veränderung des Genotypus beschaffen ist und wodurch sie zustande kommt, das vor allem ist die Frage, mit der sich die exakte Forschung zu beschäftigen hat. Es gilt also, in dieser Hinsicht geeignete Fragestellungen zu finden.

2. Die phänotypische Mannigfaltigkeit in der rezenten Fauna und die Möglichkeit ihrer genotypischen Grundlagen

Zu dem Zwecke wird man immer ausgehen müssen von den Verschiedenheiten der Organismen, wie wir sie einerseits an den neben einander lebenden, anderseits an den nach einander auftretenden Generationen beobachten. Man wird dabei besonderen Wert legen müssen auf das erste Auftreten dieser Verschiedenheiten, Erscheinungen, welche der Darwinismus gar nicht oder nur ungenügend berücksichtigt. Ferner wird man heranziehen müssen dasjenige, was wir über die besondere Eigentümlichkeit der Erbfaktoren bereits wissen, und endlich unsere sachlichen Kenntnisse von dem wirklichen Ablauf der Phylogenese, welcher sich in den paläontologischen Befunden wiederspiegelt. Diese hier angedeuteten Grundlagen der Fragestellung umfassen viele einzelne Punkte, von denen im folgenden die wichtigsten herausgegriffen seien, ohne den Anspruch zu erheben, das Thema ganz damit erschöpfen zu wollen.

Wenden wir uns zu den Verschiedenheiten zwischen den nebeneinander vorkommenden Formen, so haben wir für unsere Zwecke vor allem darauf unsere Aufmerksamkeit zu richten, wodurch die Verschiedenheiten bedingt sein mögen. Da haben wir zunächst die Unterschiede, welche die einzelnen Stämme, Klassen und Ordnungen voneinander trennen. Während weniger tief einschneidende Verschiedenheiten, wie sie etwa die einzelnen Rassen gegeneinander abgrenzen, bereits einer ziemlich eingehenden

Untersuchung in Hinsicht auf das genotypisc
zogen worden sind, kann man das von den eber
malen nicht sagen. Das liegt zum größten Teil
geeigneten exakten Methoden fehlte. Wir müssen uns dar
auf beschränken, die Möglichkeiten in Betracht zu ziehen, welche für die zweifellos vorhandene Verschiedenheit des Genotypus zweier Stämme oder Klassen nach unseren jetzigen Kenntnissen bestehen. Unterschiede, wie sie hier gemeint sind, finden sich etwa zwischen Arthropoden und Wirbeltieren, zwischen Mollusken und Echinodermen, aber auch zwischen kiemenatmenden Fischen und lungenatmenden Wirbeltieren. Wir werden keinen Augenblick darüber im Zweifel sein, daß es sich dabei nicht nur um quantitative, sondern um qualitative Differenzen handelt, und zwar nicht nur in dem erstgenannten Beispiel, sondern auch im letztgenannten Falle, denn das lungenatmende Tier unterscheidet sich von einem kiemenatmenden nicht bloß durch ein geringeres oder größeres Ausmaß seiner einzelnen Teile oder eines bestimmten Organs, sondern durch seine ganz andersartige Beschaffenheit. Diese ist nicht allein morphologisch anders, sondern die Verschiedenheit erstreckt sich auf alle Einzelheiten des Verhaltens bis hinein in den Bereich der Instinkte. Bloß quantitative Unterschiede im Genotypus, wie etwa Quantitätsunterschiede einzelner oder vieler Gene, welche bestimmte Organe bedingen, können unmöglich solche Verschiedenheiten zuwege bringen. Wir müssen schon aus allgemeinen Überlegungen heraus annehmen, daß in den verschiedenen Gruppen qualitativ verschiedene Erb- oder Entwicklungsfaktoren vorhanden sind.

Die qualitativen Differenzen der verschiedenen Genotypen können darin bestehen, daß in dem einen Falle ganz andere Gene enthalten sind als in dem anderen, sie können aber auch dadurch zustande kommen, daß ein und dasselbe Gen in dem einen Falle qualitativ anders beschaffen ist als in dem anderen Falle. Verschiedenartige Verbindung derselben Gene zu ungleichen Gruppen oder sonstwie Konstellationsunterschiede der Genengruppen sind ebenfalls in Betracht zu ziehen. Quantitative Unterschiede der Genotypen können ebenfalls an sich durchaus zu Qualitätsunterschieden des Phänotypus führen, etwa durch Veränderung der Dominanzverhältnisse und dergleichen. So dürfte die Reaktionsnorm derart verschoben werden können, daß durch ein ganz anderes Zusammenspiel der Gene ein qualitativ anderes Endergebnis der Onto-

genese entsteht. Daran festzuhalten ist aber, daß die einschneidendsten Unterschiede der großen Gruppen der Lebewesen nur vorstellbar sind bei Vorhandensein qualitativer Verschiedenheit der einzelnen Genotypen.

Für das Artbildungsproblem sind unmittelbar die geschilderten Abweichungen der Lebewesen nicht so von Bedeutung wie die geringeren, welche sich in Unterschieden der einzelnen Arten, Rassen und Varietäten voneinander kundgeben. Denn es gibt gar keinen Anhaltspunkt dafür, daß der Sprung von einer Form zur anderen sogleich Klassen- oder Ordnungsunterschiede schafft; sondern alle unsere Kenntnisse sprechen dafür, daß in der Phylogenese zunächst Rassen- und im Anschluß daran Artunterschiede auftreten, wenn auch die oben erwähnten großen Differenzen für unsere Fragestellungen nicht gleichgültig sind. Zieht man nun auch die Artunterschiede und besonders die der Varietäten und Rassen in den Kreis der Betrachtung, so ist es durchaus möglich, daß durch quantitativ ungleiche Ausbildung eines Gens phänotypisch so weitgehende Verschiedenheiten zwischen zwei Formen bedingt werden, daß sie als getrennte Arten, vor allem aber als verschiedene Varietäten oder Rassen erscheinen. Doch sind, wenn auch vielleicht nicht immer, sicherlich in vielen Fällen anstatt der quantitativen Differenzen einzelner Gene oder Genengruppen oder zugleich damit auch qualitative Unterschiede vorhanden.

Für unsere Zwecke in erster Linie wichtig sind solche Fälle, in denen nachweisbar die gleichen Gene vorhanden sind, die aber jeweils in einer quantitativ oder qualitativ abweichenden Beschaffenheit auftreten, also etwa zwei solche Arten oder Rassen, die bei allgemein übereinstimmender Organisation die Möglichkeit geben, diejenigen Gene, welche ein und dasselbe Organ bedingen, miteinander zu vergleichen. Wir werden unten Gelegenheit haben, für solche Unterschiede zwischen einander im ganzen sehr nahestehenden Genotypen Beispiele anzuführen. Jedenfalls sind aber die Unterschiede dieser Genotypen bedeutend geringer als bei den Genotypen der einzelnen Stämme und Klassen, und wenn wir ein gewisses Verständnis für das Zustandekommen der größeren genotypischen Differenzen oder, mit anderen Worten, der Entstehung verschiedener Arten, Gattungen und Ordnungen aus einer gemeinsamen Grundform gewinnen wollen, müssen wir gerade von den geringeren Unterschieden von im ganzen vergleichbaren Genotypen ausgehen.

Nebeneinander bestehende Mannigfaltigkeit, namentlich auch innerhalb der Artgrenzen, werden nun nicht bloß durch innere, sondern auch durch äußere Faktoren hervorgerufen. Es genügt, dafür auf die bekannten Temperaturaberrationen bei Schmetterlingen hinzuweisen. Solche äußeren Einwirkungen verändern vor allem die phänotypische Beschaffenheit und insoweit kommen sie für das Artbildungsproblem weniger in Betracht; aber ohne hier im einzelnen auf die ursächlichen Zusammenhänge zwischen Umweltsfaktoren und genotypischer Beschaffenheit einzugehen, muß doch darauf hingewiesen werden, daß an sich durch äußere Einwirkung auch der Genotypus verändert werden kann, so daß die äußeren Faktoren artbildenden Wert besitzen können. Erinnert sei nur an die Versuche T o w e r s an *Leptinotarsa*[20]), in denen durch Anwendung verschiedener Umweltsfaktoren Mutanten erzeugt wurden, die sich genotypisch derart unterscheiden, daß die neuen Formen miteinander mendeln. Jedenfalls bestehen hinsichtlich der Übertragung der Wirkung äußerer Faktoren auf die Nachkommen Meinungsverschiedenheiten nur in denjenigen Fällen, in denen es sich um eine somatogene Induktion der Veränderung des Genotypus handeln würde.

Diese Bemerkungen leiten uns schon über zur kurzen Betrachtung der in der Generationenfolge nacheinander auftretenden Mannigfaltigkeit.

Da haben wir zunächst die Mutanten zu beachten, namentlich derartige, welche sich e r h e b l i c h von der Stammform unterscheiden. Solche können offenbar zustande kommen durch quantitative und qualitative Veränderungen der vorhandenen Gene, durch Verlust einzelner Gene oder Genengruppen und durch Neuerwerbung solcher. Was im einzelnen Falle von diesen Möglichkeiten tatsächlich vorliegt, muß untersucht werden. Man kann sich allerdings des Eindrucks nicht erwehren, daß die bisher in der rezenten Fauna beobachteten Mutanten lediglich durch den Verlust eines Erbfaktors zustande gekommen sind. Dabei kommt es nicht darauf an, ob phänotypisch eine Neuerwerbung vorliegt, denn eine solche kann sehr wohl durch den Verlust eines Erbfaktors in Erscheinung treten, etwa wenn ein epistatischer Faktor oder gar ein Hemmungsfaktor fortgefallen ist. Damit ist natürlich nicht gesagt, daß es überhaupt nur Verlustmutanten (Verlust auf den Genotyp bezogen) gibt. Aber es ist festzuhalten, daß sichere Additionsmutanten (Addition auf den Genotyp bezogen)

in der Literatur nicht beschrieben sind; wohl aber solche Mutanten, bei denen eine Beschaffenheitsänderung von Genen vorliegen dürfte.

Neue Mannigfaltigkeit schafft dann endlich die Umkombinierung und Neukombinierung von Erbfaktoren, wie sie bei Kreuzungen vorkommen, so daß nicht nur die Bastarde, sondern auch ihre Nachkommen genotypisch und vielfach auch phänotypisch von den Stammformen verschieden sein können. Diese Dinge sind zu bekannt, als daß darauf näher einzugehen wäre.

Wir können uns nunmehr zu anderen Betrachtungen wenden. Waren wir in den vorstehenden Bemerkungen, die an sich nichts Neues enthalten, aber für das Folgende notwendig sind, in erster Linie ausgegangen von den Mannigfaltigkeiten der Phänotypen, dabei allerdings die Möglichkeiten für die sie bedingenden Verschiedenheiten der Genotypen aufzeigend, so wird das nun unsere Ausgabe sein, vor allem die Mannigfaltigkeiten innerhalb des Genotypus kurz zu besprechen.

3. Die Mannigfaltigkeit im Genotypus und die Verschiedenheit der einzelnen Erbfaktoren

a) Die Besonderheiten der Gene

Was wissen wir über diese Mannigfaltigkeit? Was insbesondere, und darauf kommt es uns hier an, wissen wir über die Eigentümlichkeiten der Erbfaktoren und über die Verschiedenheiten einander im ganzen nahestehender und im allgemeinen aus den gleichen Genen zusammengesetzter Genotypen etwa einzelner Arten und vor allem Rassen? Kann insbesondere auch ein und dasselbe Gen oder ein und dieselbe Genengruppe, welche bei verschiedenen Rassen und Arten ein und dasselbe Merkmal oder Organ bedingt, als variabel aufgefaßt werden und worin besteht dann diese Variabilität? Denn da, wie schon gesagt wurde, die Phylogenese, was ja selbstverständlich ist, auf dem Entstehen abweichender Genotypen beruht, müssen wir zunächst vor allem wissen, inwieweit nahestehende Formen nach dem tatsächlichen Befunde genotypisch voneinander abweichen können. Die oben angestellten Überlegungen geben uns ja wohl Möglichkeiten, aber diese Möglichkeiten brauchen im einzelnen keine Wirklichkeiten zu sein. Und die Wirklichkeiten der Abweichungen zu finden, darauf muß es natürlich in erster Linie ankommen. Dabei dürfen

jedoch Möglichkeiten keineswegs außer acht bleiben, denn gerade Möglichkeiten reizen zu Fragestellungen und Untersuchungen.

Von den Erbfaktoren kennen wir am besten diejenigen, welche man gemeinhin als Gene zu bezeichnen pflegt. Jeder Leser weiß, was darunter zu verstehen ist; es ist aber für unsere Zwecke doch gut, hier auf einiges eigens hinzuweisen. Das Gen stellt in mancher Beziehung eine bestimmte Einheit dar; nicht zwar so, als ob durch ein Gen allein eine bestimmte phänotypische Eigenschaft realisiert werden könnte oder als ob diese Eigenschaft unmittelbar in dem Gen enthalten sei. Selbstverständlich wirkt sich jedes Gen nur aus im Rahmen des gesamten Genotypus und im Zusammenspiel mit anderen Faktoren. Aber seine Besonderheit als eine Erbeinheit zeigt sich in seinem ganzen Verhalten im Erbgange, namentlich auch im Bastardierungsversuch und vor allem auch im Aufspalten heterozygoter Individuen in ihrer Nachkommenschaft. Alles, was wir über die Gene wissen, zwingt uns dazu, ihren Sitz im Kern der Gameten anzunehmen, und nicht nur das, sie mit größter Sicherheit in den Chromosomen als ihrem Sitz zu suchen; wenigstens müssen sie dort bei den Teilungsvorgängen der Gameten, insbesondere auch ihrer Vorfahrenzellen, vorhanden sein. Die Erfahrung mit totipotenten Blastomeren geben uns das Recht, auch die Chromosomen der Körperzellen als ihren normalen Ort anzusprechen. Außerdem aber müssen sie in den Chromosomen räumlich begrenzt sein, also, ganz einerlei wie sonst ihre Beschaffenheit sein mag, bestimmt umgrenzte, materielle Körper sein. Das folgt einmal aus den Tatsachen des Mendelns, das durch Zell- und Kernteilungsvorgänge bewirkt wird, und dann unter anderem aus der Erscheinung des *„crossing-over“*, wofür man vielleicht den deutschen Audruck Überkreuztausch oder einfach K r e u z t a u s c h einführen könnte. Ich versage mir hier die Erörterungen darüber, daß die Gene substanzielle Körper sind, wofür ihr Aggregatzustand keine Rolle spielt. Es genügt, auf die bekannten Versuche H e r b s t s mit Seeigeleiern zu verweisen [15]), deren Kern durch eingeleitete, aber unterbrochene Parthenogenese auf das Doppelte vergrößert war.

Jedenfalls aber sind die Gene, deren Verhalten uns die mächtig fortschreitende Mendelforschung gelehrt hat, Vererbungsträger, welche wir im Kern der Fortpflanzungszelle zu suchen haben, und wir können daher bezüglich der Eigenschaften, welche durch sie den Nachkommen übermittelt werden, von karyogener Vererbung

sprechen, welchen Ausdruck ich an anderer Stelle dafür im Gegensatz zu der plasmogenen Vererbung vorgeschlagen habe[9].) Auf die letztere werde ich gleich noch kurz zurückkommen; hier müssen noch einige Bemerkungen über die Gene Platz finden.

Wenn die Gene hier als Einheiten angesprochen worden sind, so heißt das natürlich nicht, daß sie unter allen Umständen auch einfach sein müßten, sondern es kann und wird sich sehr wohl vielfach um komplexe Größen handeln. Jedenfalls aber besitzen die Gene eine große Widerstandsfähigkeit, die sie selbst bei sehr intensiven Einwirkungen davor bewahrt, ihre Eigenheit zu ändern. Das folgt vor allem aus ihrem Verhalten bei Bastardierung. Wenn der Samenfaden in ein rassefremdes Ei eindringt, so gerät sein Kern in eine mehr oder minder neuartige Umgebung, d. h. in ein rassenfremdes Eiplasma. Und nicht nur das; die Substanzen des männlichen Vorkerns gewinnen engste Beziehungen zum rassefremden weiblichen Vorkern. Da alle Teile der Zelle, insbesondere Plasma und Kern und die einzelnen, aktiv wirksamen Bestandteile der Kerne untereinander in regen Wechselbeziehungen stehen, dürfte es zweifellos sein, daß die neue Umgebung den neueingeführten und rassefremden Genen nicht indifferent gegenübersteht, sondern daß hier zum mindesten Reizwirkungen stattfinden; aber gleichwohl bleiben die fremdrassigen Gene im allgemeinen ganz unverändert. Das folgt nicht nur aus den Erscheinungen der Abspaltung in späteren Generationen, sondern noch mehr daraus, daß, wenn komplexe Gene auf irgendeine Weise in ihre Komponenten zerlegt worden sind, welche sich auf verschiedene Individuen verteilt haben, bei einem erst oft viele Generationen später wieder vorkommenden Zusammentreffen dieser Komponenten durch Kreuzungen das komplexe Gen unverändert seine Wirksamkeit entfaltet. Man denke nur an die farbigen Nachkommen aus der Paarung zweier Albinos, die für sich reinzüchten, aber deren jeder einen Teil des betreffenden Genenkomplexes unverändert aufbewahrt hat.

Die gleiche Widerstandsfähigkeit der Gene folgt auch noch aus anderen Versuchen. Um die Möglichkeit oder Unmöglichkeit der somatogenen Induktion zu prüfen, hat man wiederholt Gonadentransplantationen vorgenommen, derart, daß etwa der Eierstock der einen Rasse in das Soma der anderen Rasse nach Kastration übertragen wurde in der Annahme, daß die abweichende Beschaffenheit des Somas der Tragamme bei Vorhan-

densein einer somatogenen Beeinflussung der Keimzellen die Anlagen der implantierten Eier im Sinne des Somas dieser Tragamme beeinflussen müßte. Neuerdings hat noch Klatt[16]) mit verschiedenen Rassen des Schwammspinners solche Versuche ausgeführt. Gerade in diesen Versuchen handelte es sich bei der zu prüfenden Eigenschaft, in der sich die beiden benutzten Rassen unterschieden, um mendelnde Merkmale, d. h. mit anderen Worten, um Merkmale, welche durch ein festes Gen bedingt sind. Das Ergebnis war negativ: das Soma der Tragamme veränderte keineswegs die Beschaffenheit der andersartigen Gene der implantierten Eier. Die daraus hervorgegangenen Nachkommen stimmten durchaus mit den aus nicht verpflanzten Eierstöcken überein. Dieses Ergebnis war nach dem, was wir durch die Bastardierungsversuche von dem Verhalten der Gene bereits wußten, durchaus zu erwarten. Es folgt daraus ebenfalls eine große Widerstandsfähigkeit der Gene gegenüber den Einwirkungen einer veränderten Umwelt. Denn daß von dem Soma der Tragamme gar keine, sagen wir einmal irgendwelche Impulse auf das implantierte Ovar ausgeübt worden seien, ist nach allen Erfahrungen über die Reaktionen zwischen dem lebenden Organismus und einem irgendwie fremdartigen Implantat ausgeschlossen. Dazu vergleiche man nur die Versuche Leo Loebs[17]) über Transplantation und Individualität, in denen sogar Unterschiede dieser Reaktionen innerhalb derselben Rasse nachgewiesen wurden.

Absolute Unveränderbarkeit der Gene folgt natürlich aus den angedeuteten Ergebnissen nicht, wohl aber ihre starke Widerstandsfähigkeit und hochgradige Festigkeit gegen äußere Einwirkungen, selbst wenn diese äußeren Einwirkungen sie unmittelbar treffen müssen, wie bei den Kreuzungen und den genannten Transplantationen.

Die im Kreuzungsversuch untersuchten Gene bedingen solche Merkmale, welche in erster Linie Rassenunterschiede darstellen. Aber auch Erbträger, welche tiefer einschneidende Unterschiede der Organismen hervorrufen, zeigen eine ganz außerordentliche Bestandsfestigkeit. Allen bekannt sind die Erscheinungen, deren Gesetzmäßigkeit in der sogenannten biogenetischen Regel zum Ausdruck kommt. In der Embryonalentwicklung auch der kompliziertesten und darum wohl am meisten in der Phylogenese fortgeschrittenen Form wiederholen sich Formzustände, die ehemalige stammesgeschichtlich tiefer stehende Stufen wiederspiegeln.

Aber nicht bloß das, wir kennen ganz allgemein die Erscheinung, daß die Ontogenese vieler Organe der höheren Tiere Umwege macht, daß zuerst Bildungen angelegt werden, welche bei den Vorfahren wohl im Endstadium eine Rolle gespielt haben, welche aber jetzt überhaupt nicht mehr zur vollen Entwicklung kommen, sondern bereits im Laufe der Embryonalentwicklung wieder eingeschmolzen werden, um ganz anderen Bildungen Platz zu machen. Obwohl also viele Millionen Generationen hindurch diese Organbildungen hinfällig geworden sind, sind die Erbträger dafür, wenn auch wohl nicht absolut unverändert, doch noch im großen und ganzen erhalten geblieben und kommen noch in der Ontogenese zur Auswirkung. Der Untersuchung durch das Bastardierungsexperiment entziehen sich naturgemäß diese Erbträger, und wir wissen deshalb auch nicht, ob es sich dabei immer um Gene im oben näher umschriebenen Sinne des Wortes handelt. Jedenfalls aber erläutert die ganze Erscheinung die Beständsfestigkeit auch grundlegender Erbfaktoren. Es ist dabei sehr wahrscheinlich, daß ein Teil dieser Faktoren zu einer anderen Gruppe der Erbträger oder Entwicklungsfaktoren gehört, welche wir nicht den Genen im obigen Sinne gleichsetzen können.

Auf weitere Belege für die Widerstandsfähigkeit der Erbträger, in erster Linie der eigentlichen Gene, können wir verzichten.

Es fragt sich nun natürlich, ob die Vererbung aller Eigenschaften überhaupt auf karyogenem Wege durch feste Erbeinheiten, die Gene, geschieht oder ob sich nicht auch noch ein anderer Weg der Übertragung findet. Diese Frage berührt unmittelbar eine andere, nämlich diejenige, ob alle Erbfaktoren mendeln oder ob es Faktoren gibt, welche sich anders verhalten, so daß etwa konstante Mischung von Eigenschaften durch Kreuzungen zu erzielen ist.

An anderer Stelle (9) habe ich schon die Bedeutung des Cytoplasmas für Vererbungsvorgänge betont und auf Grund der im Anschluß daran angestellten Erwägungen den Begriff der plasmogenen Vererbung eingeführt, der an sich nichts Neues darstellt, sondern nur eine schärfere Fassung der von verschiedenen Autoren aus mancherlei Gründen vertretenen Auffassungen bedeutet. Namentlich wohl unter dem Eindruck der Erfolge der Mendelforschung, aber auch auf Grund anderer durchaus richtiger Beobachtungen über die Bedeutung des Kernes als Vererbungs-

träger hat vielfach eine etwas zu einseitige Auffassung über die Natur der Vererbungsträger Platz gegriffen, so daß die Bedeutung des Cytoplasmas dafür allzu sehr vernachlässigt worden ist. Aber der plasmogenen Vererbung kommt gewiß eine bedeutsame Rolle zu.

Sicher ist, so viel kann man wohl behaupten, daß die Gene nur im Wechselspiele mit der ganzen Zelle die Entwicklung leisten. Sicher ist ferner auch, daß nicht nur die Kerne der Zellen verschiedener Tiere sich qualitativ unterscheiden, sondern in ganz entsprechender Weise auch das Cytoplasma dieser Zellen, also auch der Fortpflanzungszellen. Wenn das aber der Fall ist, dann ist das Cytoplasma der Gameten keineswegs bei Erörterung der Vererbungserscheinungen zu vernachlässigen. Selbst wenn nur die Möglichkeit einer plasmogenen Vererbung besteht, darf sie nicht in einseitiger Weise übersehen werden. Wenn aber gar Tatsachen, und selbst nur eine einzige, für ihr Vorhandensein sprechen, dann ist es Aufgabe der Forschung, ihr mehr als bisher Aufmerksamkeit zu schenken.

Solche Tatsachen gibt es nun wirklich, auch auf experimentellem Gebiet, auf das wir uns hier beschränken wollen. Was zunächst die Wechselbeziehungen zwischen Kern und Cytoplasma in der Eigenschaftsrealisierung angeht, so möge nur auf Versuche von Boveri[4]) verwiesen werden. Wenn die im Kern lokalisierten Gene die alleinigen Beherrscher der Vererbung und damit der Eigenschaftserzeugung wären, dann müßten die mit dem Kern des Spermiums in kernlose Eiplasmastücke eingedrungenen Gene in der Lage sein, die durch diese Gene bedingten Eigenschaften auch tatsächlich zu verwirklichen, so wie der Handwerker aus dem Baumaterial seine Erzeugnisse schafft. Das ist aber nicht der Fall. Boveris Versuche mit der Besamung kernloser Eistücke zeigen vielmehr, daß der Kern ein zu seinen besonderen Eigenschaften richtig abgestimmtes Protoplasma beansprucht. Schon hieraus folgt die Bedeutung des Cytoplasmas für Entwicklungsvorgänge und damit auch für deren Grundlegung, die Vererbung. Schärfer tritt die Bedeutung des Cytoplasmas in dieser Hinsicht hervor in den bekannten Versuchen Spemanns über die Durchschnürung noch ungefurchter Eier von Triton.[19]) Dabei zeigt es sich, daß es am Eiplasma, nicht aber an den Furchungskernen liegt, zu welchem Teile des Embryos sich die Teile des Keimes entwickeln. Diese Versuche scheinen mir in ihrer Bedeutung für die

Frage der plasmogenen Vererbung noch nicht hinreichend gewürdigt worden zu sein. Nimmt man hinzu, daß die ganzen Zellen, nicht nur die Kerne, der verschiedenen Tiere qualitativ verschieden sein müssen — man denke nur an die toxischen Wirkungen artfremden Gewebes —, so ist die Berechtigung des Problems der plasmogenen Vererbung bereits genügend begründet.

Was die Beschaffenheit der plasmogenen Vererbungsträger anbetrifft, so kommen als solche jedenfalls auch die allgemeinen Arteigenchaften der einzelnen Cytoplasmen in Frage. Diese sind aber, wie übrigens auch andere anzunehmende plasmogene Erbträger, nicht wie die Gene in den Chromosomen bestimmt lokalisiert, sondern diffus in der ganzen Zelle enthalten. Die Folge einer solchen mehr oder minder diffusen Verteilung der Erbsubstanzen wird naturgemäß sein, daß die durch sie, wenn auch nicht allein durch sie, erzeugten Eigenschaften nicht mendeln, sondern ein anderes, in vielen Fällen wohl intermediäres Verhalten im Erbgange zeigen müssen. Im Bastardierungsexperiment sind allerdings diese Dinge erst ungenügend untersucht worden. Immerhin geht aber schon aus diesen Überlegungen hervor, daß es angebracht ist, unter Genotypus nur die Summe derjenigen Erbträger zu verstehen, welche als eigentliche Gene im oben dargelegten Wortsinne vorhanden sind und welche dementsprechend mendeln.

b) Die Beschaffenheit der plasmogenen Erbträger.

Wir haben nun mit Rücksicht auf unsere weiteren Ausführungen zu untersuchen, welche Arten von plasmogenen Vererbungsträgern wir bereits kennen. Allerdings können wir gleich gestehen, daß unsere tatsächlichen Kenntnisse darüber noch gering sind; aber einiges, das als Ausgangspunkt für weitere Untersuchungen dienen kann, liegt doch schon vor. Auf zwei Versuchsreihen möge hier hingewiesen werden.

Die Pigmentierung der *Pieris*puppe geht Hand in Hand mit einem bestimmten Chemismus der Hämolymphe (vgl. Brecher[3]). Ändert man diesen Chemismus, so ändert sich die Pigmentierung nicht bloß der direkt beeinflußten Generation, sondern auch der Nachkommen, d. h. die durch den Versuchsfaktor direkt hervorgerufene Färbung der Eltern wird auf einen großen Teil der Nachkommen, wenn auch etwas abgeschwächt,

übertragen. Eine Abänderung des Chemismus der Hämolymphe kann man dadurch herbeiführen, daß man die Verpuppung in orangenem Licht sich vollziehen läßt; es tritt dann eine Grünfärbung der Puppen ein. Wird der Versuch so angeordnet, daß das Integument der Eltern nicht auf das orangene Licht reagiert, so sind die Nachkommen nicht beeinflußt, mit anderen Worten, für die Übertragung der Wirkung des Versuchsfaktors auf die Nachkommen sind somatogene Vorgänge von größter Bedeutung. Es muß vom Soma irgendetwas auf die sich entwickelnden Keimzellen einwirken, wodurch letztere so verändert werden, daß die aus ihnen hervorgehenden Tochterindividuen im Sinne des Versuchsfaktors abgeändert sind. Da es sich bei der Wirkung dieses Faktors um eine Veränderung des Chemismus der Eltern handelt, so kommt man zu dem Schluß, daß aus der Hämolymphe etwas in die Keimzellen eindringt, das in den Nachkommen die fragliche Wirkung ausübt. Oder anders ausgedrückt: Wir haben es hier aller Wahrscheinlichkeit nach mit plasmogener Vererbung zu tun und der Erbträger besteht in einem physiologisch oder biochemisch wirksamen Agens, das die wachsenden Keimzellen imbibiert. Damit würden wir wohl den einfachsten Zustand eines Vererbungsträgers vor uns haben, der darin besteht, daß es nicht lebende Bestandteile der Zelle sind, welche die abgeänderte Eigenschaft in den Nachkommen realisieren, sondern ein an sich lebloser Stoff, der im Zusammenspiel mit den übrigen Erbträgern jene Wirkung erzeugt (vgl. Dürken 9 und 11; weitere Experimente sind im Gange, um diese Frage näher zu untersuchen).

Ähnlich dürften die Verhältnisse liegen bei Versuchen, welche von Guyer und Smith[14]) veröffentlicht worden sind, wenn auch die Verfasser selbst eine etwas andere Auffassung in der Deutung ihrer Befunde zu vertreten scheinen. Anordnungen und Verlauf der Versuche seien kurz angegeben.

Frische Linsen von Kaninchen wurden mit physiologischer Kochsalzlösung verrieben, und diese Emulsion wurde in die Leibeshöhle oder auch in Venen von Hühnern injiziert. So gewinnt man schließlich aus dem Blute der Hühner ein Serum, das immun gegen Linse ist, d. h. welches Linsen-Antikörper enthält. Injiziert man nun mehrere Male trächtigen Kaninchen solches Serum, so gehen zwar manche von ihnen oder auch häufig die Jungen vor der Geburt zugrunde, aber ein beträchtlicher Teil der Jungen zeigt nach der Geburt schwere Defekte an der Augenlinse, welche

entweder opak erscheint oder verflüssigt ist, eine Erscheinung, welche durch die linsenzerstörenden Antikörper des Hühnerserums hervorgerufen wurde. Auch sonstige Augendefekte wurden bei den Jungen beobachtet, welche sich aber alle auf eine frühzeitige Schädigung der Linse zurückführen lassen. In keiner der Kontrollzuchten kamen derartige Mißbildungen vor. Nun ist von besonderer Bedeutung, daß diese Defekte auf die Nachkommen der direkt geschädigten Jungen übertragen werden. Die Zuchten wurden bis zur sechsten Generation fortgesetzt, und in allen Generationen traten, wenn auch nicht bei allen Individuen, die gleichen Defekte wieder auf, teils nur an einem Auge, teils an beiden Augen. Diese Übertragung der Defekte auf die Nachkommen mehrere Generationen hindurch wird nicht dadurch bewirkt, daß die in der Ausgangsgeneration sicher vorhandenen Linsen-Antikörper immer wieder aufs neue durch die Plazenta in die Embryonen geraten, sondern die Übertragung erfolgt durch die Keimzellen. Denn wenn normale Weibchen mit Männchen gepaart werden, deren Augen durch das Serum defekt geworden sind, so hat zwar die erste Generation normale Augen; aber werden die Weibchen dieser Generation abermals mit solchen Männchen zur Fortpflanzung gebracht, so treten bei einem Teil der Nachkommen jene Augendefekte wieder auf. Die Übertragung ist also in diesem Falle durch die männlichen Keimzellen erfolgt. Nach Angabe der Verfasser soll in diesen letzteren Zuchten die Verteilung der Defekte auf die Nachkommen ungefähr einem Mendelschen Schema entsprechen. Das erscheint mir sehr unwahrscheinlich. Vielmehr halte ich dafür, daß die Sache so liegt: entweder ist in der ersten Generation eine Imbibition der Keimzellen mit dem schädigenden Agens erfolgt, und diese Imbibition muß sich den von ihnen ja auch abstammenden Keimzellen der folgenden Generationen mitteilen, so daß sie bei der Entwicklung jeder Generation in die Linsenanlage gerät und diese schädigt; oder aber in der ersten Generation ist eine Veränderung der Keimzellen derart erfolgt, daß sie keine normale Linse mehr bilden können. Bei der schon besprochenen großen Widerstandsfähigkeit der Gene gegenüber Änderungen in ihrer Umgebung ist es mehr als wahrscheinlich, daß das Cytoplasma entweder einfach Träger des imbibierten Agens ist oder sich unter seinem Einfluß verändert hat. Nicht alle Keimzellen werden gleichmäßig betroffen werden; daher die Ungleichmäßigkeit in dem Auftreten der Defekte bei

den Nachkommen. Da aber in der Keimbahn alle Keimzellen auch der späteren Generationen sich von den cytoplasmatisch veränderten durch Teilungen herleiten, müssen sie alle verändertes oder mit dem Agens imbibiertes Cytoplasma bekommen, und die Folge davon ist, daß die Nachkommen mehr oder weniger defekte Augenlinsen haben. Für diese Auffassung spricht auch der Umstand, daß schneller und stärker als durch die Spermien die Defekte durch die Eizellen übertragen werden, einfach deshalb, weil sie eine weitaus größere Menge Cytoplasma besitzen als erstere.

Mir erscheint es wahrscheinlich, daß in diesem Falle nicht so sehr eine einfache Imbibiton des Plasmas vorliegt, als vielmehr eine Veränderung in der Ausgangsgeneration. Aber wie dem auch sei, es dürfte sich auch hier um plasmogene Vererbung handeln, für deren Zustandekommen die Beschaffenheit des Cytoplasmas wesentlich ist. Der betreffende Erbträger kann dabei als lebloses Imbibitionsagens oder als ein in besonderer Weise beschaffenes lebendes Protoplasma auftreten.

c) Der Unterschied zwischen karyogenen und plasmogenen Erbträgern; korrelativer und kombinativer Entwicklungsmodus.

Ziehen wir nun auch wieder die karyogene Vererbung in den Kreis der Betrachtung, so haben wir als größte Gegensätze in der Beschaffenheit der Erbträger auf der einen Seite die eigentlichen Gene, auf der anderen Seite ein lebloses Agens, das nur die Keimzellen diffus durchdringt; dazwischen steht das lebende Protoplama mit seiner nicht nur für verschiedene Arten, sondern wohl auch individuell spezifischen Beschaffenheit. So ergibt sich eine Stufenreihe der Erbträger, die aber sicher noch viel mannigfaltiger ist, als hier kurz angedeutet wurde.

Ein Unterschied wenigstens eines Teiles der plasmogenen Erbträger zu den Genen erscheint bemerkenswert und ist besonders hervorzuheben: während die Gene, wie wir erörtert haben, eine große Bestandsfestigkeit besitzen, erscheinen die plasmogenen Erbträger wenigstens zum Teil leichter veränderlich. In den genannten Versuchen wurde wenigstens ihre Beschaffenheit wesentlich durch einmalige Einwirkung eines Faktors verändert; ja in den *Pieris*-Versuchen wurde offenbar ein besonderer plasmogener Erbträger durch den Versuchsfaktor in einer Generation erzeugt. Dieses Ergebnis unserer Erörterung — größere Festigkeit der

Gene im Gegensatz zu dem Verhalten der plasmogenen Entwicklungsfaktoren — ist für später festzuhalten.

Haben also die Gene eine bedeutende Bestandsfestigkeit, so sehen wir ferner, daß, wenn die Erbfaktoren als Entwicklungsfaktoren in Tätigkeit treten und die Ontogenese zu verwirklichen beginnen, ihnen eine erhebliche Wirkungsfestigkeit zu eigen ist. Der einmal durch sie eingeleitete ontogenetische Prozeß wird gegenüber dem Einwirken abändernder Faktoren in seiner Richtung festgehalten entweder dauernd oder doch zunächst eine Zeitlang. Im letzteren Falle tritt schließlich doch eine Abänderung des Entwicklungsprozesses ein, wobei diese Abänderung in Regulationen, Heteromorphosen oder auch in Hemmungen zum Ausdruck kommen kann, je nach der Art des Geschehens und je nach der Art des Eingriffes in das Wirkungsspiel der Entwicklungsfaktoren. Der Ontogenese kommt ein gewisses Beharrungsvermögen zu, das durch eine Art, man könnte sagen von Trägheitsmoment bedingt ist. Ich habe für diese Erscheinung früher bereits die Bezeichnung „biologische Trägheit" eingeführt. Sie äußert sich, soweit zu übersehen ist, nicht nur in Prozessen, welche durch eigentliche Gene, also karyogen bedingt sind, sondern auch durch andersartige Erbfaktoren begründet werden, wohl auch durch plasmogene. Auf ihrem Vorhandensein beruht vor allem die Erscheinung der Vererbung an sich, indem etwa trotz abweichender Umweltsfaktoren die in den Erbfaktoren bedingten Eigenschaften realisiert werden. Ihr Vorhandensein spielt ferner eine Rolle für das Festhalten der ontogenetischen Entwicklung in einer bestimmten Linie; sie äußert sich sozusagen in einer gewissen Wucht der ontogenetischen Vorgänge, deren Richtung ja durch die Erbfaktoren bestimmt ist.

In der Art und Weise, wie die Entwicklungsfaktoren die Ontogenese verwirklichen, können wir zwei Typen unterscheiden, welche allerdings durch zahlreiche Übergänge verbunden sind: den korrelativen und den kombinativen. Beim korrelativen Entwicklungsmodus stehen vor allem die einzelnen Organanlagen früher oder später in enger kausaler Wechselwirkung. Werden diese Wechselbeziehungen gestört oder verändert, so ändert sich auch das einzelne Entwicklungsgeschehen gegenüber seinem normalen Verhalten. Vor allem kommt das zum Ausdruck in dem Auftreten von Regulationen, so daß trotz der Fortnahme einzelner Teile des Keimes oder trotz Verlagerung seiner ursprünglichen

normalen Anordnung ein normales Endergebnis erzielt wird; oder es kann auch das Umgekehrte eintreten: nicht nur der von der Einwirkung getroffene Teil wird unterdrückt, sondern auch der von ihm abhängige. Wir sehen, wie hier in gewissem Sinne eine leichte Veränderbarkeit der Wirkungsweise der Entwicklungsfaktoren vorliegt oder, wie man es auch ausdrücken kann, bei den nach dem korrelativen Modus sich entwickelnden Formen reagieren die Entwicklungsfaktoren mit einer ziemlichen Empfindlichkeit auf Eingriffe in das normale Geschehen; die Ontogenese zeigt darum in dieser Hinsicht eine gewisse Plastizität.

Anders bei dem kombinativen Entwicklungsmodus. Dieser äußert sich in den extremsten Fällen in der Mosaikentwicklung. Der Organismus besteht nicht aus Korrelationskomplexen mit wechselseitiger kausaler Bindung, sondern aus Kombinationskomplexen; die einzelnen Teile stehen neben einander, und die einzelnen ontogenetischen Prozesse verlaufen neben einander, als ob sie miteinander nichts zu tun hätten (über den Begriff der Korrelation und Kombination vgl. meine Experimentalzoologie S. 112ff.). Ein Eingriff in den Entwicklungsablauf stört in keiner Weise den Entwicklungsablauf der nicht unmittelbar betroffenen Teile. Die Entwicklungsfaktoren besitzen nicht jene oben erwähnte Empfindlichkeit für Eingriffe oder können auf solche nicht reagieren; die Ontogenese bekommt einen mehr zwangläufig anmutenden Charakter. Sie ist nicht plastisch in dem oben angedeuteten Sinne, sondern starr. Dieser Unterschied im Verhalten der Entwicklungsfaktoren mag vielleicht zum Teil auf Unterschieden im Grade der biologischen Trägheit, zum Teil aber wohl sicher auf anderen Momenten beruhen; doch ist er in jedem Falle wichtig, und wir werden später darauf zurückzugreifen haben.

Gehen wir nun einmal dazu über, die Unterschiede solcher Genotypen ins Auge zu fassen, welche im ganzen aus den gleichen Genen zusammengesetzt sind, unter denen aber einzelne Gene Verschiedenheiten aufweisen. Solche einander nahestehenden Genotypen innerhalb der gleichen Art kennen wir tatsächlich.

d) Die Unterschiede zwischen einander nahestehenden Genotypen

Wir wissen längst, daß phänotypische Gleicheit keineswegs identisch ist mit genotypisccher Gleichheit. Insbesondere gilt das dann, wenn in den vorhergehenden Generationen Kreuzungen

stattgefunden haben. Dann können zwei im großen und ganzen übereinstimmende Genotypen sich in einzelnen Genen unterscheiden. Aber derartige Fälle sind für uns hier nicht so sehr von Belang. Viel mehr interessieren uns Erscheinungen, wie sie Tower[21]) in seinen neueren Arbeiten über *Leptinotarsa* mitteilt. Danach braucht eine phänotypisch gleichförmige Art nicht in ihrem gesamten Verbreitungsgebiet genotypisch einheitlich zu sein; sondern es können Tiere der gleichen Art, wenn sie von verschiedenen Fundstellen stammen, sich im Experiment als genotypisch verschieden erweisen, selbst wenn sie sich äußerlich nicht unterscheiden. Wir haben hier also eine Bildung genotypischer Rassen vor uns, die eine Lokalrassenbildung ist. Bemerkenswert ist dabei, daß diese Lokalrassen sich phänotypisch nicht unterscheiden lassen, wie es sonst der Fall zu sein pflegt. Es liegt also die Tatsache vor, daß die Genotypen dieser Rassen zwar im großen ganzen derartig übereinstimmen, daß sie den genau gleichen Phänotypus zur Auswirkung bringen, aber doch verschieden sind. Es wäre außerordentlich wichtig, gerade diesen Verschiedenheiten näher nachzugehen.

Ein anderer Fall, der hierher gehört und in dem wir über die Art der Differenz genauer unterrichtet sind, wurde von Goldschmidt zur Voraussetzung seiner bekannten Versuche über die Intersexualität gemacht.[13]) Es stellte sich heraus, daß geographische Rassen von *Lymantria dispax*, die allerdings für den Kenner auch phänotypisch zu unterscheiden sind, sich in ganz bestimmter Weise genotypisch unterscheiden, nämlich dadurch, daß die Erbsubstanzen, welche das Geschlecht bestimmen, einer quantitativen Variation unterworfen sind. Während also alle diese Rassen die gleichen Gene enthalten, ist die Quantität ganz bestimmter Gene bei den einzelnen Rassen verschieden. Diese quantitative Verschiedenheit identischer Gene führt unter Umständen phänotypisch zu erheblichen qualitativen Abweichungen vom normalen Verhalten, was in der Bildung intersexueller Stufen zum Ausdruck kommt.

Suchen wir nach analogen qualitativen Unterschieden zweier oder mehrerer Genotypen, so müssen wir uns darüber klar sein, was wir als Symptome für derartige Qualitätsabweichungen identischer Gene ansehen können. Für die Anwesenheit identischer Gene können wir nur ihre phänotypische Auswirkung in bestimmte Organe benutzen. Also müssen zunächst einmal die zu ver-

gleichenden Tierformen die gleichen Organe besitzen. Eine qualitative Abweichung dieser Organe braucht nicht, wie wir soeben gesehen haben, auf Qualitätsunterschieden der in beiden Fällen gleichen Gene zu beruhen; sie kann es aber sehr wohl. In den *Drosophila*-Zuchten Morgans und seiner Mitarbeiter traten wiederholt Mutanten auf, welche auf einer Veränderung ein und desselben Gens beruhen. Diese Veränderngen werden sicherlich in vielen Fällen lediglich quantitativer Natur sein. Sie äußern sich dann etwa in einer geringen Abweichung der Augenfarbe von der Stammform. Es scheinen aber auch Fälle dabei zu sein, für deren restlose Erklärung die Annahme bloß quantitativer Änderung des fraglichen Gens nicht genügt, bei denen also eine Qualitätsänderung dieses Gens eingetreten sein muß. Das gilt für solche Fälle, in denen das mutierende Gen in den Geschlechtschromosomen lokolasiert ist. Bei quantitativer Abweichung müßte bei Anwesenheit zweier Geschlechtschromosomen die Wirkung phänotypisch verdoppelt sein. Das trifft aber in einigen Fällen, in welchen es sich um die Augenfarbe handelt, nicht zu, sondern auch im heterozygoten Geschlecht ist die Wirkung die gleiche wie im homozygoten. Man kann also wohl nicht umhin, hier von einer Qualitätsverschiebung des betreffenden Gens zu sprechen.

Als Symptom für Qualitätsunterschiede identischer Gene kann man aber auch ihr entwicklungsmechanisches Verhalten wählen. Wenn auch die darin sich äußernden Unterschiede andere sein werden als die im *Drosophila*-Fall, so müssen sie unter Umständen doch qualitative sein. Dafür ein Beispiel, auf das ich schon früher (9) hingewiesen habe; allerdings handelt es sich dabei nicht um Rassen ein und derselben Art, sondern nur um einander nahestehende Arten und Gattungen.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß die Augenlinse der anuren Amphibien im großen und ganzen ohne Unterschied der Gattungen durch identische Faktoren vererbt wird. Aber in der entwicklungsmechanischen Auswirkung dieser Faktoren zeigt sich bei den verschiedenen Arten und Gattungen ein großer Unterschied. Während die Linse bei *Rana fusca* und *Hyla arborea* nur in Abhängigkeit vom embryonalen Augenbecher entsteht (echte Relation), wird bei *Bombinator pachypus* und *Rana palustris* ohne den Augenbecher wenigstens eine Linse angelegt, wenn sie auch nicht zur Ausdifferenzierung kommt, und endlich zeigt die Linse

bei *Rana esculenta* vollkommene Selbstdifferenzierung, sie entsteht ohne jede Abhängigkeit von der Augenanlage. Nun muß man doch wohl annehmen, daß diese Amphibien von ein und demselben Vorfahren abstammen, daß also ursprünglich das Verhalten der Linsengene, wenn man sie einmal so nennen darf, ein einheitliches gewesen ist. Es muß sich demnach im Zusammenhang mit der Entwicklung der verschiedenen Gattungen und Arten geändert haben, und zwar qualitativ, denn auf bloßen Quantitätsunterschieden der Linsengene bei den verschiedenen Arten kann die entwicklungsmechanische Verschiedenheit nicht beruhen. Wie ich früher (9) ausgeführt habe, spricht die Wahrscheinlichkeit dafür, daß der abhängige Entwicklungsmodus der ursprünglichere ist. Nach dieser Anschauung hat für den kombinativen Entwicklungsmodus eine Anreicherung an unmittelbar präformierenden Genen in dem früher von mir vertretenen Sinne stattgefunden. Berücksichtigt man den oben ausgesprochenen Gedanken, daß die kombinativ sich entwickelnden Formen wenigstens ontogenetisch starr sind, so werden die hier erörterten Gesichtspunkte für die Untersuchung der Phylogenese von größter Bedeutung, und diese Bedeutung erschöpft sich nicht darin, daß wir tatsächlich eine Qualitätsänderung identischer Gene bei sehr nahestehenden und aus gemeinsamer Wurzel herstammenden Formen vor uns haben.

Ganz kurz will ich noch erwähnen, daß wir gezwungen sind, auch innerhalb der Art *Rana fusca* Rassen anzunehmen, welche sich entwicklungsmechanisch unterscheiden, die also die gleichen Unterschiede identischer Gene aufweisen, wie sie eben für verschiedene Arten und Gattungen besprochen wurden. Nach meinen eigenen Untersuchungen (5—8) zeigt *Rana fusca* in weitgehendem Maße korrelativen Entwicklungsmodus. L u t h e r stellte aber bei der gleichen Art an anderem Orte kombinativen Modus fest.[18]) Wir können gar nicht anders, als hier einen Qualitätsunterschied identischer Erbträger zu folgern. Mir ist sehr wohl bekannt, daß diese Auffassung nicht von allen Entwicklungsmechanikern geteilt wird, aber eine andere, induktiv ermittelte Auflösung des tatsächlich verschiedenen Verhaltens ist nicht abzusehen und auch von keinem bisher gegeben worden.

Damit wollen wir die Erörterung der Verschiedenheit der Erbträger verlassen. Überblicken wir dasjenige, was wir mehr oder weniger sicher über die Beschaffenheit derselben und über

ihre Unterschiede bei verschiedenen Ordnungen, Gattungen, Arten und Rassen wissen, so sehen wir, daß es ganz übereinstimmt mit den Ergebnissen der allgemeinen Überlegungen über die Ursachen der Mannigfaltigkeit, welche am Anfange dieser Abhandlung gegeben wurden. Bevor wir die Schlußfolgerungen daraus zur Erlangung der erstrebten Fragestellungen ziehen, müssen wir noch ein anderes Gebiet streifen. Ich kann mich dabei ganz kurz fassen, weil mein Kollege Salfeld auf diese Dinge etwas näher eingehen wird, auf dessen Ausführungen ich deswegen verweise.

4. Der wirkliche Verlauf der Phylogenese

Soweit wirkliche Stammreihen nach den fossilen Befunden bekannt sind, zeigen sie, daß die Phylogenese nicht ganz allmählich fluktuierend erfolgt ist, sondern in deutlichen Stufen. Als wirkliche Stammreihen kommen natürlich nicht solche in Betracht, die lediglich auf Grund vergleichend morphologischer Betrachtung ohne Rücksicht auf den Fundort und den Fundhorizont zusammengestellt sind, sondern nur solche, welche in ungestörten Schichten lückenlos tatsächlich gefunden wurden. Diese Stammreihen bestehen nicht aus ganz allmählichen Übergängen, sondern aus deutlich voneinander gesonderten Formstufen. Wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl der genauer untersuchten Fälle fehlen durchaus ganz allmählich abstufende Zwischenformen. Die Stammreihen bestehen also nicht aus Flukto-Mutanten, sondern aus Salto-Mutanten.

Ferner erkennt man bei Untersuchung solcher einwandfreier Stammreihen, daß in ihnen eine Formbeschränkung besteht und daß die wirkliche Stammesentwicklung eine nur, man kann sagen, kegelförmige Streuung besitzt. Aus irgendeiner Urform gehen nicht beliebig gestaltete Nachfahren hervor, sondern die Entwicklung bewegt sich in einer bestimmten Weise derart, daß sie zwar divergiert, aber niemals nach allen Seiten. In manchen Fällen treten sogar ganz bestimmte Entwicklungslinien auf, so daß eine bestimmte Formbildung am Anfange einer Entwicklungsreihe ganz bestimmte Formbildungen im weiteren Verlauf und am Schluß der Reihe nach sich zieht.

Aufmerksamkeit ist auch zu schenken dem Vorkommen der Exzessivformen. Diese bestehen darin, daß die in bestimmter Richtung in Gang gekommene Entwicklung gewissermaßen über

ihr Ziel hinausschießt und so ganz einseitig differenzierte und häufig groteske Formen schafft. Solche Exzessivbildungen sind nicht nur am fossilen Material zu beobachten, sondern auch in der rezenten Fauna. Der exzessive Charakter kann sich an den verschiedensten Dingen finden, sowohl am ganzen Organismus als auch an einzelnen seiner Teile. Erinnert sei in diesem Zusammenhange nur an die wulstige Negerlippe oder an die extreme Zottenbildung der menschlichen Planzenta.

Jedenfalls äußert sich in diesen Erscheinungen ein zähes Festhalten der einmal in Gang gebrachten Entwicklung. Es ist das phylogenetische Gegenstück zu den ontogenetischen Erscheinungen der biologischen Trägheit, und es leuchtet ohne weiteres ein, daß hier ein kausaler Zusammenhang bestehen muß, denn man darf nie vergessen, daß die Phylogenese nur eine Kette mit vielen Gliedern ist, deren einzelnes eine Ontogenese darstellt. Der allgemeine Charakter des ontogenetischen Geschehens muß sich daher unmittelbar dem phylogenetischen Geschehen aufprägen. Haben wir daher in der Ontogenese eine gewisse Wucht, eine Zähigkeit des Festhaltens der eingeleiteten Prozesse, so muß sogar gefordert werden, daß wir sie in der Phylogenese wiederfinden, und zwar finden wir sie nicht nur in den Exzessivbildungen, sondern auch in der Erscheinung der Entwicklungslinien und in der nur kegelförmigen Streuung der wirklichen Stammreihen.

Wir kennen nun auch Endpunkte von Entwicklungsreihen, welche eine völlige Starrheit der Form zeigen. Das gilt insbesondere für die Dauerformen. Man könnte hier zunächst ebenfalls an eine Wirkung des Trägheitsmoments der Entwicklung denken, welche die Formbildungsprozesse in ganz bestimmten Bahnen, sei es fortschrittlichen, sei es konservativen, festhält. Aber es drängt sich hier doch ein anderer Gedanke auf, der sich stützt auf das Verhalten der ontogenetisch starren Formen. Wir werden nachher kurz darauf zurückkommen.

Sehr bemerkenswert ist endlich noch die Erscheinung der spontanen Pseudoprogression. Am Anfange oder im Verlaufe einer wirklichen Stammreihe treten zuweilen Formen auf, welche nicht erblich sind und daher nur als extreme Varianten, öfters als Sprungvarianten erscheinen, welche aber schließlich an späterer Stelle der Stammreihe als echte Glieder derselben wieder vorkommen und sich dann als erblich erweisen. Die spätere Entwicklung

der Stammreihe wird also gewissermaßen durch die
siven Formen vorzeitig vorweggenommen.

Aus der rezenten Fauna kennen wir, wenn auch
vereinzelt, ein anscheinend entsprechendes Verhalten. Alver-
des[1]) hat in seinen Untersuchungen über Mißbildungen bei *Cyclops* darauf aufmerksam gemacht, daß bei gewissen Arten, welche als weniger weit in der Stammesentwicklung fortgeschritten angesehen werden müssen als andere, gelegentlich abnorme Bildungen vorkommen, welche bei jenen anderen Arten gerade das Charakteristische sind. Es handelt sich hier um Reduktion der Extremitäten, welche bei letzteren Arten weiter fortgeschritten ist als bei jenen ersteren. Wenn nun Arten mit weniger weit reduzierten Extremitäten plötzlich in einzelnen Exemplaren die fortgeschrittenere Reduktion zeigen, so kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß die Reduktion der Extremitäten in der Entwicklungsrichtung des *Cyclops* gelegen ist und daß in den erwähnten Fällen eine Pseudoprogression im obigen Sinne vorliegt. Eine nähere Untersuchung in dieser Hinsicht wäre allerdings sehr erwünscht.

5. Die Schwellenwert-Hypothese

a) Der formale Verlauf der Phylogenese

Wenn mit dem Vorstehenden auch längst nicht alles dargestellt ist, was als Ausgangspunkt für exakte phylogenetische Untersuchung dienen kann, so haben wir damit doch eine genügend breite Grundlage gewonnen, um zur Formulierung einzelner Fragestellungen übergehen zu können. Es erscheint aber zweckmäßig, vorher ein zusammenhängendes Bild von dem formalen Verlauf der Phylogenese zu entwerfen, wie es sich auf Grund der dargestellten Tatsachen und Gedankengänge ergibt, um den Zusammenhang der einzelnen Fragen zu erläutern und einen Rahmen zu gewinnen, in den sich, wie mir scheint, zwanglos nicht nur die aufgezählten einzelnen Punkte, sondern auch noch viele andere Erscheinungen einordnen. Dabei betone ich, daß es sich um eine Hypothese handelt, deren erster Zweck ein heuristischer ist. Sie ist also nicht als ein Lehrgebäude gemeint, dessen Richtigkeit nachträglich zu beweisen wäre, sondern als eine Grundlage für die Aufstellung ganz bestimmter einzelner Fragen, welche mit exakten Methoden in Angriff genommen zu werden verdienen.

Auch dürfte sich noch manche andere Frage, die hier keine Erwähnung findet, als Ergebnis der folgenden Überlegungen herausstellen. Wird auf diese Weise die Hypothese als Anregerin exakter Untersuchungen wirken, so ist ihr nächster Zweck erreicht; wie weit sie sich darüber hinaus bestätigt, müssen eben diese und andere Untersuchungen ergeben.

Lassen wir zunächst alle Erwägungen über die Ursachen der Phylogenese beiseite und vergegenwärtigen wir uns nur ihren formalen Verlauf. Von dem Ablauf der phänotypischen Erscheinungen können wir hier größtenteils absehen, weil es ja auf die stammesgeschichtliche Umbildung des Genotypus ankommt.

Die Gene können nicht sämtlich von Anfang an vorhanden gewesen sein. Denn das würde nichts anderes als vollständige Präformation bedeuten, was an sich schon absurd ist. Es wäre auch gar nicht einzusehen, warum die schon vorhandenen Gene nicht von Anfang an das präformierte Endstadium geliefert hätten, sondern dieses erst nach und nach zur Entfaltung brachten. Was hier über die Zahl der Gene gesagt ist, gilt in gleicher Weise für ihre qualitative Beschaffenheit. Auch diese muß selbst bei sonst gleicher Anzahl ursprünglich vielfach eine andere gewesen sein. Der ganze Komplex der Erbträger ist von einem vorauszusetzenden Ausgangsumfang aus allmählich entstanden.

Diese Entwicklung des Erbträgerkomplexes muß auf verschiedene Weise vor sich gegangen sein, und zwar durch quantitative und qualitative Änderung schon vorhandener Faktoren, insbesondere schon vorhandener Gene, und durch Neuerwerbung von Erbfaktoren, insbesondere auch wieder von Genen.

Am einfachsten stellt sich die Verminderung der Zahl der Gene dar, die auch als formbildend angenommen werden muß. Der Verlust eines Gens kann ohne weiteres durch einen Zellteilungsvorgang, und zwar bei den Reifeteilungen der Gameten, eintreten. Sonst ist aber die große Bestandsfestigkeit der Gene zu berücksichtigen.

Diese Bestandsfestigkeit verhindert eine leichte Veränderung, insbesondere in qualitativer Beziehung, so daß eine solche im allgemein nur allmählich eintreten kann. Da das Gen eine fest fundierte Einheit mit außerordentlicher Selbständigkeit darstellt, ist auch höchst unwahrscheinlich das plötzliche Auftreten eines neuen Gens oder, wie wir nach oben gemachten Ausführungen auch sagen können, eines karyogenen Erbträgers. Weniger fest

und leicht verschiebbar sind dagegen die plasmogenen Faktoren, wenn auch vielleicht nicht alle.

Daher ergibt sich ungezwungen die Anschauung, daß ein neues Gen nur schrittweise gebildet werden kann durch vorheriges Auftreten von Genen-Vorstufen in plasmogener Form. Wenn solche immer und immer wieder auftreten, müssen sie fester und fester im Verbande der Zelle verankert werden, und indem nun auch Einwirkungen auf den engeren Komplex der karyogenen Erbträger von der plasmatischen Umgebung aus immer wieder erfolgen, wird dieser letztere Komplex und einzelne seiner Komponenten schließlich verändert, und einzelne plasmogene Erbträger gehen zugleich in den Bestand des karyogenen Komplexes über. Quantitative und auch wohl qualitative Änderungen allein mögen auch unmittelbar am eigentlichen Gen eintreten können (zur Annahme von Vorstufen der Gene [„Progene"] ist aus ganz anderen Zusammenhängen heraus auch Fick[12]) gekommen).

Wenn man eine plasmogene Vorstufe der Gene annimmt, und auch dann, wenn man nur eine plasmogene Quelle der qualitativen Genenveränderung annimmt, muß im Laufe der Stammesentwicklung eine Anreicherung an eigentlichen Genen stattfinden. Die Anwesenheit solcher eigentlicher Gene, welche im Erbgange ein mendelndes Verhalten zeigen, gibt sich teilweise kund in der Erscheinung der Selbstdifferenzierung.*) Als Beispiel für eine solche Anreicherung habe ich oben bereits hingewiesen auf das Verhalten der Entwicklungsfaktoren bei der Entstehung und Differenzierung der Augenlinse der Anuren. An anderer Stelle habe ich das bereits früher etwas näher ausgeführt; ich verweise darauf (9).

Nun ist aber mit der allmählichen Entwicklung der Erbfaktoren — eine solche muß außer für die eigentlichen Gene auch für die zum festen Bestande der Keimzellen gehörenden plasmogenen Faktoren angenommen werden — in Einklang zu bringen die stufenweise Entwicklung des Phänotypus. Phänotypische Stammreihen bestehen durchweg aus Salto-Mutanten. Wenn aber die Entwicklungsfaktoren in Form von Flukto-Mutanten allmählich entstehen, sollte man ebenfalls für den Phänotypus eine ganz allmähliche, fluktuierende Entwicklung erwarten.

*) Ähnliche Gedankengänge hat aus ganz anderen Überlegungen heraus Haecker entwickelt in seiner „entwicklungsgeschichtlichen Vererbungsregel" (vgl. Allg. Vererbungslehre, 3. Aufl., 1921, S. 203).

Dieser scheinbare Widerstand löst sich auf, wenn man die große Bestandsfestigkeit der Gene wiederum berücksichtigt. Einmalige oder geringe Änderungen im plasmogenen Komplex bringen noch keine Qualitätsänderungen der Gene zustande, sondern erst, wenn jene plasmogenen Änderungen einen gewissen Schwellenwert erreicht haben, können sie eine Veränderung der bestandsfesten Gene nach sich ziehen, und auch erst dann können sie derart in das Spiel der Gene eingreifen, daß eine phänotypische Änderung in die Erscheinung tritt. Ein solcher Schwellenwert der Entwicklungsfaktoren ist nicht nur anzunehmen für diejenigen Fälle, in denen plasmogene Faktoren umändernd auf Gene einwirken, sondern auch für das Neuauftreten von Erbfaktoren, sei es von plasmogenen, sei es von karyogenen, besonders allerdings im letzteren Falle. Ganz unwirksam brauchen aber die Vorstufen unterhalb des Schwellenwertes nicht zu bleiben; sie äußern sich phänotypisch im Auftreten von Varianten oder, wenn der Schwellenwert fast ganz erreicht wird, im Auftreten von pseudoprogressiven Formen. Ganz kann bei den pseudoprogressiven Formen der Schwellenwert nicht erreicht sein, weil sonst Erblichkeit des neuen Charakters vorliegen müßte, was nicht der Fall ist. Solange aber der Erbfaktor diesen Schwellenwert, mit dessen Überschreitung er in den dauernden Bestand der Keimzellen aufgenommen wird, noch nicht erreicht hat, ist er veränderlich und kann wieder verschwinden, ohne daß er in der folgenden Generation in einer phänotypisch sich äußernden Weise noch vorhanden ist.

Man muß einen doppelten Grad des Schwellenwertes unterscheiden: der erste Grad wird erreicht, wenn der betreffende Faktor zwar zum dauernden Bestand der Keimzellen geworden ist, aber noch nicht in der Form eines Gens. Ein solcher Faktor wird aller Voraussicht nach nicht mendeln. Der zweite Grad des Schwellenwertes wird dann überschritten, wenn ein solcher plasmogener Erbträger in den karyogenen Komplex übertritt, also zum eigentlichen Gen wird. Dieser zweite Grad, den man als den Schwellenwert der Gene bezeichnen kann, wird namentlich auch dann überschritten, wenn ein Organ oder Merkmal vom korrelativen zum kombinativen Entwicklungsmodus übergeht.

In allen Fällen aber muß die Erreichung des Schwellenwertes seitens eines fluktuierend sich entwickelnden Erbträgers bewirken, daß im Phänotypus eine Salto-Mutante erscheint. Diejenigen sel-

tenen Fälle, in denen die phänotypische Stammreihe ebenfalls Flukto-Mutation zeigt, stehen durchaus im Einklang mit der fluktuierenden Entwicklung der Erbfaktoren; nur ist eine scharfe Schwellenwertsgrenze in diesen Fällen, die aber noch näherer Untersuchung bedürfen, nicht vorhanden.

Gestützt wird die Vorstellung von der schrittweisen Entwicklung der Erbfaktoren und dem Vorhandensein eines Schwellenwertes durch das nachgewiesene Vorkommen ganz verschiedener Zustände dieser Faktoren (vgl. oben) und durch die Erfahrung, daß Verschiedenheit im Bereich der Erbträger keineswegs immer eine phänotypische Verschiedenheit auslöst (vgl. besonders die oben mitgeteilte Beobachtung von Tower).

Die Entwicklung neuer Erbfaktoren muß naturgemäß anknüpfen an das schon Vorhandene. Es können in einem bestimmten Komplex von Faktoren nicht beliebige neue entstehen, sondern nur solche, deren Bildungsmöglichkeit durch die Natur der schon vorhandenen gegeben ist. Die Weiterentwicklung kann nur in der Richtung des schon Vorhandenen erfolgen. Es ist oben genügend darauf hingewiesen worden, daß nicht nur Stämme und Klassen, sondern auch engere Unterabteilungen des Systems nicht bloß durch quantitative, sondern auch durch qualitative Verschiedenheiten der jeweils zu ihnen gehörenden Lebewesen getrennt sind. Nimmt man das zusammen mit der vorher betonten Umbildungsbeschränkung des Erbkomplexes, so verstehen wir ohne weiteres, daß es bestimmte Entwicklungslinien in der Phylogenese geben muß und daß die wirklichen Stammreihen höchstens eine kegelförmige Streuung aufweisen können. Bedenkt man aber zugleich noch, daß wegen des allgemeinen Charakters der embryologischen Prozesse auch ihrer Aneinanderreihung in der Phylogenese ein großes Trägheitsmoment zukommen muß, so engt diese phylogenetische Trägheit die Streuung unter Umständen noch weiter ein, und die Mannigfaltigkeit der Arten kommt dann vor allem zustande durch Abänderung mehr nebensächlicher Merkmale, während allgemeine Grundeigentümlichkeiten gemeinsam bleiben müssen.

Die Folge dieser Erscheinung ist auch, daß innerhalb einer größeren Gruppe, also etwa innerhalb einer Klasse oder einer Ordnung, viele Konvergenzen sich einstellen müssen. Es ist keineswegs notwendig, daß ein und dasselbe Merkmal oder daß zwei einander sehr ähnliche Merkmale, welche wir bei verschiedenen Gat-

tungen innerhalb einer Ordnung oder Klasse antreffen, unmittelbar voneinander abstammen, sondern das Merkmal kann jedesmal aufs neue entstanden sein. Die Vorbedingung für das getrennte Entstehen ist ohne weiteres gegeben in dem gleichen Ausgangsmaterial, das nur bestimmte Weiterbildung zuläßt. Da nun auch ein Beharrungsvermögen der Entwicklungsprozesse nicht zu verkennen ist, müssen wiederholt die gleichen Bildungen bei getrennten Gattungen entstehen.

Dadurch werden sich manche Erscheinungen erklären lassen, sogar ganz spezielle Fälle wie das Auftreten der sogenannten Mimikry. Ich verweise in dieser Hinsicht auf eine Abhandlung von van Bemmelen,[2]) welche sich mit der Farbenzeichnung der mimetischen Schmetterlinge beschäftigt. Der Verfasser kommt dabei unter anderen zu der Anschauung, daß bei den bekannten mimetischen *Pieriden* nicht die bunten Formen die vom ursprünglichen Grundtypus der Flügelzeichnung abgewichenen sind, daß also nicht die weißen Formen die ursprünglicheren sind, sondern daß gerade die bunten, als mimetisch angesprochenen Formen das ursprüngliche Flügelmuster besser bewahrt haben als die anderen, so daß die Ähnlichkeit mit den sogenannten Modellen durch die in beiden Fällen erhalten gebliebene Ursprünglichkeit des Farben- und Zeichnungsmuster bedingt ist. Hier hätten wir ein schönes Beispiel der Wirkung der Formbeschränkung und der infolge der phylogenetischen Trägheit nur schmal kegelförmigen Streuung der Stammesentwicklung. Damit ist natürlich nicht ausgeschlossen, daß durch Hinzutreten besonderer Faktoren die Streuung in anderen Fällen eine breitere werden kann.

Wenn nun die Streuung eine enge und engere wird, so ist die Folge eine einseitige Entwicklung und bei deren Fortschreiten eine Bildung von Exzessivformen. Eine Einengung der Streuung muß aber erfolgen, wenn die einzelnen Merkmale und Organe mehr und mehr durch eigentliche Gene vererbt werden, welche jeder Änderung ihre große Bestandsfestigkeit entgegensetzen. Werden schließlich die meisten Differenzierungen durch Gene verursacht, dann wird die Form starr; weitere Änderungen erfolgen nur mehr in geringem Grade, jedenfalls nur noch in der durch die Gene festgelegten Richtung, d. h. wir bekommen eben starre, für die weitere Stammesentwicklung nicht mehr wertvolle Exzessivformen. Ein Merkmal für die Bewirkung der einzelnen Organe durch feste Gene ist aber, wie schon hervorgehoben wurde, das

Auftreten der Selbstdifferenzierung, die als sekundär gegenüber dem korrelativen Entwicklungsmodus anzusehen ist.

Und so führt der Übergang vom korrelativen Modus zum kombinativen, der mit einer Anreicherung des Genenbestandes verbunden ist, zur Entstehung starrer Formen, welche schließlich in der gesamten Stammesentwicklung als Endpunkte von Seitenzweigen auftreten, indem sie vielleicht gleichzeitig exzessiv werden, sei es im ganzen, sei es in einzelnen Organen. Die Paläontologie hat uns ja mit Exzessivformen als Endpunkten formenreicher Entwicklungsreihen bekannt gemacht. Man denke nur an die Saurier.

Auch die Erscheinung der Dauerformen mag zum Teil auf dieser durch die Beschaffenheit des Genotypus bedingten Starrheit der Formbildung zurückgehen; wahrscheinlich spielen aber, wie oben schon angedeutet wurde, noch andere Momente dabei eine Rolle, so daß es nicht von vornherein ausgemacht ist, daß alle Dauerformen Selbstdifferenzierung in extremer Weise zeigen müssen.

Die in erster Linie durch feste Gene bedingte und darum selbstdifferenzierende oder kombinativ sich entwickelnde Form vollzieht die Embryonalentwicklung in gewissem Grade nach der Art und Weise, welche W e i s m a n n in seiner Keimplasmalehre ausgesprochen hat, wenn auch sicherlich ohne Beteiligung einer erbungleichen Kernteilung und ohne den grundsätzlichen Gegensatz zwischen Soma und Keimbahn. Jedenfalls sind in extremen Fällen die meisten Differenzierungen hier präformiert durch feste Gene, also durch korpuskuläre Erbträger. Der Organismus wird dabei, je nach dem Grad der Genenanreicherung und der daraus folgenden Selbstdifferenzierung der Teile, mehr und mehr zu einem Mechanismus, der genau das leistet, was vermöge der in seinem Idioplasma vorhandenen Gene möglich ist. Wird mehr von ihm verlangt, so versagt er; er bleibt entweder in der Stammesentwicklung stehen oder er geht zugrunde. Er ist ein starrer Automat geworden, der einen Endpunkt der Entwicklung darstellt oder früher oder später darstellen wird. Schon aus diesem Grunde kann ein solcher Präformationsmechanismus nicht der Anfang der Stammesentwicklung überhaupt sein. Wenn wir auch absolut starre Formen wohl überhaupt nicht kennen, so beruht das darauf, daß nicht a u s s c h l i e ß l i c h korpuskulär präformierte Erbträger die Entwicklung beherrschen, sondern daß immer noch ein

Rest andersartiger Entwicklungsursachen vorhanden ist. Würde der Ausgangspunkt der Entwicklung ein solcher Präformationsmechanismus sein, dann müßten ja übrigens, wie schon oben betont wurde, entweder alle Gene von vornherein vorhanden gewesen sein oder es müßten Mechanismen vorhanden gewesen sein, welche die spätere Entstehung der eigentlichen Gene präformierten. Beides ist gleich widersinnig, weil dann eine allmähliche Stammsentwicklung gar nicht denkbar wäre, sondern die präformierenden Mechanismen von vornherein die letzten Endformen geliefert haben würden.

Wir sehen, daß wir durch die Besprechung des Starrwerdens der Lebewesen, welches durch das Überhandnehmen der korpuskulären Gene, die ja im Grunde genommen nichts anderes als Mechanismen sind, bewirkt wird, hingeführt werden zur Erörterung des Hauptproblems der Biologie, zur Frage nach dem Wesen der Entwicklungs- und damit der Lebenserscheinungen selbst. Hier mag uns das genügen.

In dem ersten Teil dieser Abhandlung wurde darauf Rücksicht genommen, daß eine neue Mannigfaltigkeit des Genotypus auch durch Um- und Neukombinierung von Genen mittels Kreuzung entstehen kann. Für die künstliche Zucht ist das gewiß ein wichtiger Weg. Wie weit er aber auch für die natürliche Stammesentwicklung in Betracht kommt, muß doch wohl noch näher untersucht werden. Die Möglichkeit besteht, aber ob die Möglichkeit tatsächlich in der freien Natur in einem solchen Umfange verwirklicht ist, daß sie einschneidende Bedeutung für die Phylogenese besitzt, muß mindestens bezweifelt werden; fruchtbare Kreuzungen nahe verwandter Formen sind jedenfalls in der freien Natur selten. In eine nähere Erörterung dieser Frage wollen wir hier aber nicht eintreten.

b) Ursachen der Phylogenese

Wir haben bisher nur von dem formalen Verlauf der Phylogenese gesprochen, ohne af die Ursachen der Stammesentwicklung einzugehen; diese müssen wir nun auch noch kurz berücksichtigen. Wir sehen dabei ab von dem allerersten Auftreten der Lebewesen, setzen vielmehr einen Ausgangsorganismus bereits voraus.

Jedenfalls besaß der Urorganismus, der am Anfange einer Stammreihe steht, eine gewisse Menge von Entwicklungs- oder Erbfaktoren, die er auf seine Nachkommen übertrug. Im Verlauf

der Stammesentwicklung sind nun sicherlich neue dazu gekommen. Welche Ursachen haben dabei mitgespielt?

Würden wir annehmen, daß ganz allein innere Faktoren es wären, welche die Weiterentwicklung leisteten, dann würde das nichts anderes heißen, als daß wir eine widersinnige vollkommene Präformation annehmen würden; also müssen wir auch äußere Faktoren als phylogenetische Ursachen einsetzen, wenigstens als Auslöseursachen, wenn auch die besondere Art der Bildung von den inneren Faktoren, d. h. den bereits vorhandenen Erbfaktoren bestimmt wurde.

Es unterliegt nun wohl keinem Zweifel, daß äußere Faktoren tatsächlich imstande sind, die Beschaffenheit des Genotypus zu ändern. Darüber bestehen keine Meinungsverschiedenheiten, wenn nur diese äußeren Faktoren die Erbanlage selbst treffen. Dafür gibt es auch tatsächliche Belege. Nun beobachten wir aber eine außerordentliche Anpassung der Lebewesen an die Umwelt und an einzelne Funktionen. Es ist kaum vorstellbar, daß diese Übereinstimmung mit der Umwelt dadurch zustande gekommen ist, daß äußere Faktoren unmittelbar auf die Gene und sonstigen Entwicklungsfaktoren eingewirkt und sie verändert haben, wenn auch andere Eigentümlichkeiten auf diesem Wege hervorgebracht sein werden. Es ist bekannt, in welcher Weise Darwinismus und Lamarckismus das hier vorliegende Problem zu lösen versuchten. Während der erstere mehr und mehr die Vererbung erworbener Eigenschaften ablehnte, stellte sie der letztere in den Vordergrund.

Im eigentlich Lamarckschen Sinne liegt die Vererbung einer erworbenen Eigenschaft dann vor, wenn eine Veränderung, welche einem Organ durch die Umwelt oder durch die Funktion im individuellen Leben aufgezwungen worden ist, erblich wird. Man spricht dann — im alten Lamarckschen Sinne — von somatischer Induktion. Ob dieser Begriff so das ganze Problem trifft oder nicht, wollen wir weiter unten sehen.

Vor allem sicherlich deswegen, weil man sich den Weg einer solchen Übertragung einer phänotypischen, individuell erworbenen Eigentümlichkeit auf die Keimzellen nicht vorstellen konnte, ferner unter dem Einfluß des Neudarwinismus, der unter W e i s m a n n s Führung das Selektionsprinzip als alleiniges fortschrittbildendes Mittel hinstellte und einen künstlichen, grundsätzlichen Gegensatz zwischen Soma und Keimbahn schuf, und endlich unter dem Eindruck des negativen Ausfalls einer Anzahl

von Versuchen ist man bewußt und unbewußt zum Teil zu einer mehr als einseitigen Ablehnung der Möglichkeit einer somatischen Induktion gekommen, obwohl eine Menge von Indizien zu ihren Gunsten spricht und bei ihrer Ablehnung eine reine Präformation angenommen werden muß, will man nicht in einen extremen Vitalismus verfallen, der durch eine immaterielle Entelechie die Entwicklung bewirken läßt.

Allerdings, solange man lediglich die bestandsfesten und in gewissem Grade als selbständige Einheiten auftretenden Gene als die alleinigen Erbträger und Entwicklungsfaktoren hinstellt — und das ist unter dem Einfluß der Weismannschen Hypothesen und der Erfolge der Mendelforschung tatsächlich vielfach geschehen —, ist es wohl aussichtslos, einen Weg zu finden, auf dem die somatische Induktion zur Wirkung kommen könnte. Anders wird das aber, wenn man die ganze Entwicklungsreihe eines Erbfaktors, beginnend mit einem einfachen im Plasma vorhandenen Agens, endend mit einem mendelnden Gen, zu Hilfe nimmt. Dann wird die Bestandsfestigkeit der Gene ausgeschaltet; was zunächst induziert wird, ist ein einfachster plasmogener Erbträger, der aber eine Entwicklungsmöglichkeit bis hinauf zum Gen vor sich hat. Freilich jede beliebige somatische Induktion ist auch dann nicht möglich. Auch muß entschieden betont werden, daß der Begriff der somatischen Induktion, wie er von Lamarck aufgestellt ist und vielfach noch jetzt als der maßgebende angesehen wird, einseitig ist und nur einen Spezialfall vorstellt. Man sollte deshalb endlich davon abstehen, alles was irgendwie mit somatischer Induktion arbeitet, in Bausch und Bogen als Lamarckismus zu bezeichnen. Mit diesem Schlagwort sind ganz bestimmte Vorstellungen verbunden, deren Ablehnung dann unbewußt auf moderne Gedankengänge, die vielleicht eine entfernte Ähnlichkeit mit Lamarckschen Gedanken haben, aber wesentlich Neues enthalten, übertragen wird. Durch das Schlagwort angeregt, denkt man dann vielfach nur an das Alte und Verfehlte und übersieht das richtige Neue. Doch das nur nebenbei.

Zunächst müssen wir den Begriff der somatischen Induktion revidieren. Ihr allgemeinster Fall besteht darin, daß das ganze Soma irgendwie verändert wird und diese allgemeine Änderung des Somas auf die Keimzellen einwirkt. Ich habe bereits früher (9) diese Erscheinung als hologene Induktion dem Lamarckschen Spezialfall, in dem zunächst ein bestimmtes Organ beeinflußt wird,

das dann auf die Keimzellen wirken soll, als der merogenen Induktion gegenübergestellt und betont, daß merogene Induktion wohl nur möglich ist auf dem Umwege über die hologene. Für die hologene Induktion gibt es bereits experimentelle Belege (vgl. z. B. meine *Pieris*-Versuche. Die Veränderung eines speziellen peripheren Organs kann unmittelbar wohl nie den Bestand der Keimzellen an Erbfaktoren verändern, sondern wohl nur dann, wenn zunächst die Gesamtbeschaffenheit des Somas infolge der Organveränderung in Mitleidenschaft gezogen wird. Daß etwas derartiges vor sich gehen kann, ist ohne weiteres einzusehen, wenn man bedenkt, daß es ja zur Wesenheit des Organismus gehört, daß alle Teile ineinandergreifen. Durch Veränderung eines Organs kann die ganze Lebensweise des Tiers verändert werden, können andere Organe mit beeinflußt werden; es können neue Instinkte ausgelöst und der gesamte Stoffwechsel oder die Tätigkeit einzelner dafür besonders wichtiger Organe betroffen werden. Man denke nur an die endokrinen Drüsen, und man vergesse auch nicht die Bedeutung des Nervensystems für die Verknüpfung aller Teile des Organismus. Ist der Körper aber in seiner Allgemeinbeschaffenheit in Mitleidenschaft gezogen, dann ist eine hologene Induktion grundsätzlich möglich.

So kommen wir zunächst einmal zu der Anschauung, daß nur solche Erwerbungen erblich werden können, welche das ganze Soma wenigstens sekundär in ihren Wirkungsbereich ziehen. Alles andere führt nicht zu einer somatischen Induktion. Darin liegt bereits eine große Einschränkung, aber wir müssen eine noch weitere Einengung des möglichen Induktionsbereichs vornehmen.

Beliebige aufgezwungene Veränderungen, selbst wenn sie individuell den ganzen Körper verändern, können nicht erblich werden, sondern nur solche, welche in der Richtung der bereits eingeschlagenen Gesamtentwicklung liegen. Denn wir haben gesehen, daß tatsächlich in den wirklichen Stammreihen ganz bestimmte Bildungsfolgen vorliegen und daß die Bildungsmöglichkeit neuer Faktoren von dem bereits vorhandenen Bestand an Erbfaktoren abhängt, welcher aber bei verschiedenen Formen nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ verschieden ist. Daher müssen manche individuellen Veränderungen für die Stammesentwicklung wirkungslos bleiben, namentlich auch manche künstlich gesetzten Veränderungen einzelner Organe.

Ferner kann die somatische Induktion nur ganz allmählich

wirksam werden. Erst wenn der neue Erbträger den Schwellenwert überschritten hat, kommt er phänotypisch dauernd zur Auswirkung. Das setzt die längere Generationen hindurch bestehende Wirkung der somatischen Induktion voraus. Vorher werden nur vorübergehende phänotypische Wirkungen erzeugt. Unwirksam wird in den meisten, wenn nicht in allen Fällen die somatogene Beeinflussung, mag sie nun primär hologen sein oder sekundär als hologene aus der merogenen Induktion hervorgegangen sein, wenn der zu verändernde Erbträger ein festes Gen ist. Daher ergibt sich im allgemeinen für alle Versuche, welche eine somatogene Veränderung eines mendelnden Merkmals anstreben, von vornherein ein negativer Ausfall.

Das führt uns über zu einer weiteren Einschränkung. Ich habe oben ausgeführt, daß diejenigen Formen, welche einen kombinativen Entwicklungsmodus besitzen, gegenüber den Arten mit Korrelativmodus als verhältnismäßig starr und ungeeignet zur Weiterentwicklung gelten müssen. Ihr Erbkomplex besitzt eine nur geringe Veränderbarkeit. Allerdings könnten plasmogene Erbträger in ihm neu entstehen, aber die vorhandenen Gene werden schwer einer Änderung stattgeben. Daher ist anzunehmen, daß in erster Linie Arten mit korrelativem Entwicklungsmodus der somatischen Induktion zugänglich sind. Hinzu kommt noch, daß bei diesen letzteren leichter eine hologene Induktion eingeleitet wird als bei den anderen. Die Veränderung eines Organs liefert ja zunächst die merogene Induktion, welche im allgemeinen zuerst nicht die Keimzellen, sondern den ganzen Körper in Mitleidenschaft zieht, so daß hologene Induktion auf die Keimzellen wirken kann. Bei einem korrelativen Entwicklungsmodus wird aber die Beeinflussung des ganzen Körpers durch Veränderung eines einzigen Organs bei weitem leichter erreicht als bei kombinativem Modus, weil die ursächliche, korrelative Verkettung der einzelnen Organanlagen bei Veränderung einer einzigen die anderen direkt in Mitleidenschaft zieht. Auch von diesem Gesichtspunkte aus erscheinen die kombinativen Ontogenesen weniger wertvoll für die Phylogenese.

Nun haben wir allen Grund, anzunehmen, daß der korrelative Entwicklungsmodus der primäre ist, während der kombinative erst sekundär erworben ist. Deshalb ist für den wirklichen Ablauf der Stammesentwicklung die Sache aller Wahrscheinlichkeit nach die, daß sie stets von noch korrelativ sich entwickelnden Formen aus-

gegangen ist. Auch diese Überlegung spricht dafür, daß nur noch ein Teil der jetzt lebenden Formen für die Weiter- und Umbildung hauptsächlich in Betracht kommt.

Die Frage, ob denn die merogene Induktion auf dem Umwege über die hologene einen solchen Einfluß auf die Keimzellen ausüben kann, daß in ihnen eine veränderte neue Erbanlage entsteht, die so beschaffen ist, daß sie die Änderung des zuerst betroffenen Organs in den Nachkommen wieder erzeugt, dürfte so zu entscheiden sein, daß das zunächst nicht unmittelbar der Fall ist. Vielmehr müssen wir annehmen, daß jene hologene Induktion die Keimzellen zunächst nur so verändert, daß sie nach und nach die neue Allgemeinbeschaffenheit des Körpers durch entsprechende, veränderte oder neue Erbträger in den Nachkommen wieder erzeugt und daß dann die besondere Ausgestaltung des einzelnen Organs eine Folge dieser Allgemeinveränderung ist. Wenn aber die Entwicklung der betreffenden Erbträger von der einfachsten Stufe eines plasmogenen Faktors, welche zunächst induziert wird, zur hohen eines Gens fortgeschritten ist, dann erschein er in seinem Verhalten durchaus als eine direkte Anlage der besonderen Ausgestaltung des ursprünglich primär veränderten Organs, das die merogene Induktion veranlaßt hat. Daß der neue Faktor nur dann eine dauernde Erwerbung darstellt, wenn er den Schwellenwert überschritten hat, wurde schon betont.

Es zeigt sich also, daß es falsch wäre, das Prinzip der sogenannten „Vererbung erworbener Eigenschaften“ als das allein gültige für die Stammesentwicklung hinzustellen; aber es wäre ebenso falsch, es deswegen ganz ablehnen zu wollen, weil es in vielen Fällen aus Gründen, die in den Lebewesen selbst liegen, nicht verwirklicht werden kann.

Nun gibt es sicherlich eine große Anzahl von Formbildungen, sei es in der äußeren Ausgestaltung der Arten, sei es in der inneren Organisation eines Tieres, welche nicht auf Wirkung äußerer Faktoren zurückgeführt werden können. Sie können nur das Ergebnis innerer Ursachen sein. Dahin gehören zum Beispiel viele Unterschiede zwischen Stämmen und Klassen, wie etwa der Unterschied zwischen einem Mollusken und einem Arthropoden. Wir müssen also nicht nur als Ausganspunkt der Stammesentwicklung einen Urorganismus mit einer gewissen Summe von Erbanlagen voraussetzen, sondern in den weiteren Verlauf der Phylogenese müssen auch endogene Ursachen eingreifen. Daß diese

endogenen Ursachen nicht in einer Präformation der Anlagen bestehen können, wurde oben gesagt. Eine einseitig mechanistische Auffassung des Lebewesens scheitert daher an der allmählichen Stammesentwicklung. Endogene Phylogenese ist nur möglich durch wesentliche Besonderheit der Lebensvorgänge, durch welche sie sich vom mechanistischen (= chemisch-physikalischen) Geschehen unterscheiden. Allerdings wird das hier vorliegende Problem auch keineswegs gelöst durch Einführung der neuvitalistischen Entelechie; die Lösung muß wohl in ganz anderer Weise gesucht werden. Vorläufig kann man den Vorgang der Phylogenese an sich als primäre Funktion der lebenden Substanz ansehen. Es ist nicht der Zweck der vorliegenden Abhandlung, darauf näher einzugehen, es mag genügen, wenn hier der Zusammenhang des Abstammungsproblems mit dem eigentlichen Lebensproblem in aller Deutlichkeit zutage tritt.

6. Ein Arbeitsprogramm

Vorstehende Erörterungen haben für die Erforschung der Stammesentwicklung ganz bestimmte Fragen geliefert, die hier nun zum Schluß kurz zusammengestellt seien. So ergibt sich eine Art von Arbeitsprogramm, das mit exakten Methoden in Angriff genommen werden kann.

Ziehen wir zunächst den formalen Verlauf der Phylogenese in Betracht, so gilt es, Lokalisation, reale Beschaffenheit und Wirkungsweise der Entwicklungsfaktoren zu ermitteln.

Die erste der daraus sich ergebenden Frage ist diejenige, inwieweit plasmogene und karyogene Faktoren an der einzelnen Embryonalentwicklung beteiligt sind. Es ist vor allem der Bedeutung des Cytoplasmas für Entwicklungs- und damit auch für Vererbungsvorgänge Aufmerksamkeit zu schenken, wobei man an einzelne bereits vorliegende Versuche anknüpfen kann; auch H a e c k e r s Phänogenetik weist hier gangbare Wege. Entwicklungsmechanische und vererbungstechnische Versuche werden weiterführen. Darin, daß plasmogene Erbträger nicht mendeln werden, liegt ein brauchbares Kriterium; die Anordnung entwicklungsmechanischer Versuche ergibt sich von selbst.

Dann kommt es vor allem darauf an, beim Suchen nach der realen Beschaffenheit der Erbträger die ganze Stufenreihe, welche diese Beschaffenheit zeigen kann, vom einfachen plasmogenen Agens bis zum mendelnden Gen zu ermitteln. Wie das geschehen

kann, habe ich früher bereits in meinen Bemerkungen über „Vergleichende Entwicklungsmechanik“ ausführlicher erörtert, worauf ich hier verweisen kann.[10]) Es handelt sich um die Schaffung einer entwicklungsmechanischen Variabilitätsforschung.

Ferner ist die Wirkungsweise der Faktoren zu untersuchen. Zum Teil deckt sich hier das Vorgehen mit demjenigen in der vorhergehenden Frage. Von besonderem Interesse ist dabei die Feststellung von Übergängen des korrelativen zum kombinativen Entwicklungsmodus bei nahe verwandten Formen. Hierher gehören ferner Untersuchungen über qualitative und quantitative Unterschiede indentischer Gene, die vor allem durch Kreuzungsexperimente zu ermitteln sein werden, während die entwicklungsmechanischen Verschiedenheiten solcher Gene und damit das Vorkommen entwicklungsmechanischer Rassen in erster Linie Gegenstand der individuellen Entwicklungsmechanik sind.

Weiter ist zu bearbeiten die Frage nach der individuellen Verschiedenheit der Konstitution. Wie die Frage in Angriff genommen werden kann, zeigen etwa die oben erwähnten Versuche Leo Loebs über „Transplantation und Individualität“ (17). Die darin zum Ausdruck kommenden Unterschiede müssen auf allgemeine Eigenschaften der Zellen der einzelnen Individuen beruhen, also auch in den Keimzellen als diffus verteilte Erbträger vorhanden sein, als Erbträger, die unter Umständen am Anfange einer Entwicklungsreihe stehen können. Hier ist ein weites Arbeitsfeld, für das auch serologische und andere Methoden nutzbar gemacht werden müssen.

Aus Gründen, die oben genügend betont sind, wird es von besonderem Wert sein, das entwicklungsmechanische Verhalten von Dauerformen zu untersuchen, namentlich in der Hinsicht, wie weit sie kombinativen Entwicklungsmodus besitzen.

Gehen wir zur kausalen Seite der Fragestellung über, dann wird vor allem die Veränderbarkeit des Erbträgerkomplexes Gegenstand der Untersuchung.

Als erste Aufgabe ergibt sich die Erzeugung abgeänderter neuer Entwicklungs- und Erbfaktoren. Bei der Bestandsfestigkeit der Gene wird man zunächst Versuche, sie zu verändern, beiseite lassen, also nicht solche Merkmale phänotypisch anders zu gestalten suchen, welche durch einen mendelnden Faktor bedingt werden, sondern Arbeit und Zeit zunächst den veränderlicheren plasmogenen Faktoren widmen.

Zweitens ist als Ziel der Untersuchung zu setzen, nicht nur überhaupt plasmogene Faktoren durch äußere Einwirkungen zu erzeugen, sondern solche verschiedener Zustandsstufen hervorzurufen, also etwa das Verhalten einfacher Imbibitionsagenzien zu untersuchen, aber auch von der Zelle selbst in Reaktion auf irgendwelche Einflüsse erzeugten Stoffe nach ihrer Bedeutung für die Beschaffenheit der Nachkommen zu prüfen. Daß dabei das entwicklungsmechanische Experiment allein nicht ausreicht, leuchtet ein. Es hat ergänzt zu werden durch Kreuzungsversuche mit solchen experimentell veränderten Keimzellen.

Wenn man die Veränderungen der Erbträger unter Wirkung äußerer Einflüsse oder unter Wirkung einer veränderten Lebensweise und des allgemeinen Verhaltens der Tiere untersucht, ist drittens ein wertvolles Arbeitsgebiet der Vergleich ontogenetisch starrer, d. h. kombinativ sich entwickelnder Arten mit solchen nahe verwandten Arten, welche ontogenetisch plastisch sind, also sich korrelativ entwickeln. Im allgemeinen wird gelten, daß Kombinativformen sich nicht zur Weiterbildung durch äußere Einflüsse eignen. Auch ist bei solchen Versuchen zu berücksichtigen, daß nicht jede Art von Veränderungen einen positiven Erfolg zeigen kann.

Eine vierte Frage ist diejenige nach der Umsetzung der merogenen Induktion in eine hologene. Es wird darauf ankommen, nicht nur ein Organ durch zweckentsprechende Beeinflussung zu ändern, sondern dann auch die Wirkung dieser Veränderung auf den ganzen Körper festzustellen, sei es in morphologischer, chemischer, physiologischer oder psychischer Hinsicht.

Endlich kommen in Betracht Beobachtungen und Untersuchungen darüber, wie weit in der freien Natur fruchtbare Kreuzungen wirklich vorkommen und was aus den Kreuzungsprodukten und ihren Nachkommen tatsächlich wird.

Es braucht nicht noch hinzugefügt zu werden, daß im vorstehenden keineswegs alle Fragen, welche zur Lösung des allgemeinen Abstammungsproblems dienen können, angeführt sind. Das war auch nicht die Absicht der ganzen Auseinandersetzung. Aber es darf wohl behauptet werden, daß die schrittweise Lösung dieser Fragen uns wesentlich einer exakten Ergründung der Phylogenese näher bringen wird.

Angeführte Literatur

1. Alverdes, F., Die Vererbung von Abnormitäten bei Cyclops. Ztschr. f. ind. Abst.- und Vererbungsl. Bd. 24. 1920.
2. Bemmelen, I. F. van, Die Farbenzeichnung der mimetischen Schmetterlinge. Versl. d. Afdeel. Natuurk. Kgl. Akad. d. Wiss. Amsterdam, Tl. 29. 1921.
3. Brecher, L., Die Puppenfärbung des Kohlweißlings, Pieris brassicae L. I—III. Arch. f. Entwickl.-Mech. Bd. 43. 1918.
4. Boveri, Th., Zwei Fehlerquellen bei Merogonieversuchen und die Entwicklungsfähigkeit merogonischer und partiell-merogonischer Seeigelbastarde. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 44. 1918.
5. Dürken, B., Über frühzeitige Exstirpation von Extremitätenanlagen beim Frosch usw. Ztschr. f. wiss. Zool. Bd. 99. 1911.
6. —, Über einseitige Augenexstirpation bei jungen Froschlarven usw. Ztschr. f. wiss. Zool. Bd. 105. 1913.
7. —, Das Verhalten transplantierter Beinknospen von Rana fusca und die Vertretbarkeit der Quelle des formativen Reizes. Ztschr. f. wiss. Zool. Bd. 115. 1916.
8. —, Über Entwicklungskorrelationen und Lokalrassen bei Rana fusca. Biol. Zentralbl. Bd. 37. 1917.
9. —. Einführung in die Experimentalzoologie. Berlin, Springer. 1919.
10. —. Vergleichende Entwicklungsmechanik. Bemerkungen zum Arbeitsprogramm. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 47. 1921.
11. —, Versuche über die Erblichkeit des in farbigem Lichte erworbenen Farbkleides der Puppen von Pieris brassicae. 3. vorl. Mitteil. Nachr. d. K. Ges. d. Wiss. Göttingen. Math. phys. Kl. 1920.
12. Fick, R., Bemerkungen zur „Vererbung erworbener Eigenschaften". Anatom. Anzg., Bd. 53. 1920.
13. Goldschmidt, R., Untersuchungen über Intersexualität. Ztschr. f. ind. Abst.- und Vererbungsl. Bd. 23. 1920.
14. Guyer, M. F., and Smith, E. A., Transmission of eye-defects induced in rabbits by means of lens-sensitized fowl-serum. Proc. of the nat. acad. of Sciences Bd. 6. 1920.
15. Herbst, C., Die größere Mutterähnlichkeit der Nachkommen aus Rieseneiern. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 39. 1914.
16. Klatt, B., Keimdrüsentransplantation beim Schwammspinner. Ein experimenteller Beitrag zur Frage der Vererbbarkeit erworbener Eigenschaften. Zeitschr. f. ind. Abst.- und Vererbungslehre Bd. 22. 1920.
17. Loeb, L., Transplantation and Individuality. Biol. bull. Bd. 40. 1921.
18. Luther, A., Über die angebliche „echte Entwicklungskorrelation" zwischen Auge und Extremitäten bei den Anuren. Öfversigt af Finska Vetenskaps-Societetens Förhandlingar Bd. 48. 1916.
19. Spemann, H., Über verzögerte Kernversorgung von Keimteilen. Verhandl. d. D. Zool. Ges. 24. Vers. Freiburg 1914.
20. Tower, W. L., An investigation of evolution in Chrysomelid Beetles of the genus Leptinotorsa. Carnegie Institution publications No. 48. 1906.
21. —, The Mechanism of Evolution in Leptinotarsa. Ibid. Publ. 263. 1918. Zitiert nach dem Referat von Alverdes in Ztschr. f. ind. Abst.- u. Vererbungsl. Bd. 26. 1921.

II. Die Fragestellung in der Paläontologie zur Erforschung der Formänderung und Vererbung

von Hans Salfeld, Göttingen

Die nachfolgenden Zeilen sollen nur ein kurzes Programm sein. Ihnen liegen in erster Linie eigene Studien und solche meiner Schüler zugrunde.

Meine Unterlagen sind meistens an der ausgestorbenen Cephalopodengruppe, den Ammonoïdeen, gewonnen, weil hier das beste, zahlreichste und in der Zeitfolge geschlossenste Material vorliegt. Dies mag einseitig erscheinen, doch zeigt sich an anderen Tiergruppen das vollständig gleiche Verhalten.

Die Grundforderung in der Paläontologie ist die Beobachtung in der Natur, d. h. voraussetzungsloses Neusammeln der Fossilien, nicht nach einem übernommenen Schema der historisch gewordenen geologischen Zeitskala (Zonenfolge), denn jede Stammreihe besitzt ihr eigenes Zeitmaß in der zeitlichen Formänderung. Daher besitzt auch das gesamte Sammlungsmaterial nur einen sehr bedingten Wert, es kann nur zur Untersuchung der Organisation von bestimmten, ihrer Stellung nach bekannten Mutationsgruppen gebraucht werden. Jedes andere Verfahren muß Schiffbruch erleiden. Nur die Verfolgung der Stammreihen vermag der Paläontologie und dadurch der historischen Geologie sicheren Boden zu geben. Indem wir die Stammreihen untersuchen, lernen wir die Variationscharaktere von den Mutationscharakteren zu trennen. Wir erkennen, daß die in der Paläontologie nur phänotypisch zu fassenden Mutationen das einzig „Reale“ sind; sie befreien uns von dem Wust sog. Arten und dem ganzen Streit um die Art. Dadurch, daß die Mutation etwas fest Umrissenes ist, steht unsere Forschung auf exakter Grundlage.

Variation und Mutation

In der Paläontologie ist beides nur phänotypisch zu fassen, über die Gleichartigkeit oder Verschiedenartigkeit des Genotyp (nicht gleichbedeutend mit Genotyp der englischen Paläontologen, welche unter Genotyp den Typus einer Gattung verstehen) vermag die Paläontologie keinerlei sicheren Aufschluß zu geben. Wir könnten hierüber nur in manchen Fällen Vermutungen aufstellen.

Als Variation faßt die Paläontologie die Abänderung der Form nebeneinander im Gegensatz zur Abänderung der Form nacheinander in der Zeit, der Mutation. A priori sind phänotypisch die Variationscharaktere von den Mutationscharakteren nicht verschieden, ob das eine oder das andere vorliegt, ist nur empirisch zu entscheiden, und zwar durch den Zeitfaktor, das ureigenste Hilfsmittel paläontologischer Forschung. Der Weg ist die Feststellung der Abänderung der Form in der Zeitfolge, d. h. die Festlegung der Mutationsetappen; erst dann können wir uns über die Variationen innerhalb einer Mutante Klarheit verschaffen. Die Variationen müssen alle den gleichen Mutationscharakter besitzen. Folgen wir dieser Arbeitsmethode, so erhalten wir in der Paläontologie als Variation die nichterbliche Formänderung, denn es ist die Annahme ein Unding, daß die verschiedenen Varianten ihre besonderen Variationscharaktere vererben und zu den verschiedensten Malen immer zu gleicher Zeit neue, aber gleiche Mutationscharaktere erwerben sollten. Dem widersprechen alle Tatsachen sowohl der lebenden Gruppen, wo die Variation nicht erblich ist, als auch der paläontologische Befund, daß jede Stammreihe ihre besondere Zeitfolge in der Mutantenbildung besitzt.

Waagen schuf den Ausdruck „Mutation“ zur Bezeichnung der Abänderung der Form nacheinander (in der Zeit) oder wie er für seine Zeit unter dem Einfluß des Darwinismus aussprach: „Mutation ist die Variation in der Zeit“, und stellte die Mutation in Gegensatz zur Variation als Abänderung der Form nebeneinander. Unabhängig von Waagen bezeichnete de Vries später als Mutation das sprunghafte Auftreten einer neuen erblichen Abänderung der Form. Tatsächlich ist beides dasselbe. Der Paläontologie ist es nur möglich, durch den Zeitfaktor eine erbliche Abänderung der Form festzustellen, denn bei Formverschiedenheiten im gleichen Zeitabschnitt können getrennte „Arten“ oder Varianten oder Polymorphismus vorliegen, worüber die Verfolgung der Stammreihen fast ausnahmslos die Entscheidung fällen wird (siehe später).

In Übereinstimmung mit Dürken fasse ich den Begriff „Mutation“ als erbliche Abänderung der Form gegenüber Variation der nicht erblichen Abänderung der Form; mit der Einschränkung, daß erbliche Abänderung der Form bei Lokalrassen für die Fossilien auszuschließen ist. Paläontologisch lassen sich diese letzteren als solche nicht einwandfrei fassen, weil sie wie Variation erscheinen.

Für die Paläontologie ist die Mutation das Reale, das durch die Berücksichtigung des Zeitfaktors tatsächlich Feststellbare. Für die angewandte Paläontologie (historische Geologie) sind die Mutationsreihen das einzig Notwendige. Erst nachdem die Mutationsreihen (Entwicklungsreihen) festgestellt sind, gewinnt die Frage nach der Variation, dem Polymorphismus und dem etwaigen Vorhandensein von Lokalrassen in der Paläontologie an Bedeutung, letztere auch für die Paläogeographie. Nachdem wir erkannt haben, daß die Variation einer Art mit der Mutation und den Entwicklungsreihen nichts gemein hat, wird der große Streit in der Paläontologie über die Art gegenstandslos.

Der Charakter der Variation

Die Untersuchung der Variationsbreite innerhalb von Mutanten zeigt in der Paläontologie sowohl die normale fluktuierende Variation (z. B. bei Amaltheus aus dem mittleren Lias) wie diskontinuierliche Variation *) (z. B. Cardioceras aus dem unteren Malm). Ganz besonders letztere haben zur Annahme getrennter Arten verleitet. An den uns in der Paläontologie allein vorliegenden Hartteilen können wir oft das kombinative Auftreten von Variationscharakteren beobachten; so ist es z. B. eine bei Ammonoïdeen weit verbreitete Erscheinung, daß die Rippenzahl kombinativ mit der Variation des Windungsquerschnittes abändert (z. B. Amaltheus, Cardioceras usw.). Auch dies darf nicht mit Mutation verwechselt werden, wenn es nicht für einen ganz bestimmten, in einer neuen Zeiteinheit sich einstellenden Windungs-

*) Unter diskontinuierlicher Variation verstehe ich, daß eine Variationsbreite im Gegensatz zur fluktuierenden als konstante Erscheinung in „natürliche Klassen“ aufgelöst ist. Für diesen Sonderfall, welcher unter den Sammelbegriff der alternativen Variation als phänotypische Erscheinung fällt, ist leider der sinngemäße Ausdruck „Klassenvariation“ nicht anwendbar, weil er bereits gebraucht ist, um die fluktuierende Variationsbreite in willkürliche, in der Natur nicht vorliegende Klassen zu zerlegen.

querschnitt (als erbliche Formänderung) ein neues Mutationsmerkmal wird (z. B. Erymnoceras coronatum des oberen Dogger).

Oft zeigt sich nun (z. B. Amaltheus, Parahoplites usw.), daß innerhalb einer durch den gleichen Mutationscharakter ausgezeichneten Gruppe zwei durch ihre Skulpturdichte ausgezeichnete Variationsgruppen vorliegen (die eine Gruppe besitzt z. B. eine Rippendichte 1, die sich kombinativ mit dem Windungsquerschnitt in ein Vielfaches von 1 abändert; die andere Gruppe dagegen eine Rippendichte 3 oder kombinativ ein Vielfaches von 3). Hier ist Polymorphismus anzunehmen, wenn die durch den gleichen Mutationscharakter ausgezeichneten Gruppen

1. nebeneinander vorkommen (weder zeitlich noch örtlich getrennt sind),
2. in annähernd gleicher Individuenzahl vorkommen (d. h. die eine Gruppe etwa nicht als diskontinuierliche Variante aufzufassen ist),
3. in den gleichen Zeitintervallen mutieren (ist dies nicht der Fall, so handelt es sich um getrennte Entwicklungsreihen).

Hier liegt sicherer Dimorphismus vor, als in den Fällen, welche von Munier-Chalmas, Glangeaud und Quenstedt bei Ammonoïdeen herangezogen wurden (Formen mit ausgeschnürter Wohnkammer neben solchen mit normaler oder verschiedener Ausgestaltung des Schalenmundsaumes usw.). Diese Dinge sind nach obigen Gesichtspunkten zu prüfen. Der immer wieder erhobene Einwand, daß dies kein Dimorphismus sein könne, weil er bei anderen Ammonoïdeengruppen nicht festzustellen ist, kann nicht angenommen werden. Auch die von mir angeführten Fälle gehen auf Stammformen zurück, die keinen Dimorphismus zeigen. Auch die rezente Fauna zeigt genügend Beispiele dafür, daß innerhalb einer Gattung Polymorphismus bei der einen Art vorhanden ist, bei der anderen fehlt.

Außerordentlich wichtig ist für die allgemeinen Anschauungen über den Entwicklungsvorgang das gelegentliche Auftreten von „Pseudoprogressionen" geworden. Darunter verstehe ich das vorzeitige, nicht erbliche Auftreten eines in der Entwicklungsrichtung liegenden Mutationscharakters (siehe Schwellenwert der Gene). Hierher gehört auch der beobachtete Fall, wo unter zahllosen Formen des gekielten Hecticoceras punctatum Stahl ein einziges als Monstrosität mit Externfurche auftritt, obgleich die

Furchenbildung nicht in der Entwicklungsrichtung dieser Reihe liegt, sondern sich Kiel- oder Furchenbildung bei den Ammonoïdeen immer wieder in divergierenden Exzessivreihen einstellt.

Bei zahlreichen Entwicklungsreihen von Ammonoïdeen hat sich ergeben, daß die Variationsbreite in den Exzessivreihen außerordentlich schnell zunimmt (dies ganz besonders bei durch Kiel- oder Furchenbildung auf der Schalenaußenseite ausgezeichneten Gruppen), während ganz besonders in den Konservativreihen (siehe unter Charakter der Mutation) von einer Variationsbreite kaum etwas festzustellen ist (z. B. Phylloceras, Lytoceras, Perisphinctes p. p. usw.). Diese bisher nur für einen Tierstamm gemachten Beobachtungen scheinen mir ganz außerordentlich wichtig zu sein für unsere allgemeinen Anschauungen über die Entwicklungsmöglichkeiten. Sie sind ganz besonders geeignet, neben den weiterhin zu behandelnden Charakteren der Mutation die Deduktionen Darwins und Lamarcks zurückzuweisen. Sie können uns weiter einen wichtigen Fingerzeig geben, welche Gruppen der experimentierende Zoologe in erster Linie als die geeigneten auszuwählen hat.

Innerhalb der Variationsbreite einer bestimmten Mutante sehen wir oft, daß ein bestimmter Charakter nicht zur Ausbildung gelangt. Z. B. finden wir oft als kombinativen Variationscharakter unter den Ammonoïdeen das Fehlen der Knoten (Stacheln) bei extrem schmal- und hochmündigen Varianten. In manchen Fällen werden diese sogar völlig glatt. Da jedes Ammonoïdeen-Tier in seiner Ontogenese ein glattes Jugendstadium durchläuft, so hätten wir hier Hemmung und Steigerung eines embryonalen Charakters anzunehmen. Diese Erscheinungen wären vergleichbar mit dem, was wir aus der rezenten Fauna kennen, wo Hemmungen und Steigerung eines embryonalen Charakters ebenfalls innerhalb der Variationsbreite liegen. Etwas anderes ist es, wenn Formen, wie manche Ammonoïdeen, früher oder später in ihrem individuellen Wachstum wieder glatt werden.

Der Charakter der Mutation

Die bisher bekannt gewordenen Entwicklungsreihen, sofern sie aus tatsächlichen Aufsammlungen empirisch abgeleitet und nicht aus Museumsschränken in vorgefaßter Meinung konstruiert wurden, zeigen deutliche Stufen in der Entwicklung, keine fluktuierenden Übergänge. Mit dieser

Tatsache ist seit fast einem Jahrhundert gearbeitet worden, um die Zonenfolgen in der historischen Geologie festzustellen, ohne sich dessen auch wirklich bewußt zu sein. Wäre die Entwicklung nicht in Stufen erfolgt, so würde man niemals dazu gekommen sein, eine Zone nach der Lebensdauer einer bestimmten Form, eines bestimmten Phänotyp, zu benennen, sondern hätte nur dort einen scharfen Schnitt machen können, wo ein sich kontinuierlich abändernder Phänotyp plötzlich verschwindet, d. h. eine kontinuierliche Reihe abbricht oder ausstirbt. (Um nur auf ein Beispiel unter unzähligen hinzuweisen, die Pferdereihe im Tertiär, die Stammreihe der Cardioceraten im Malm, die Amaltheen im Lias.)

Unter dem Einfluß des Darwinismus, der die neue „Art" aus der Variation ableitete, suchte man immer wieder nach den fluktuierenden Entwicklungsreihen, die fast in keinem Falle festgestellt wurden. Deshalb mußten Sedimentationslücken, auch wenn keinerlei Andeutungen dafür vorlagen, oder fortgesetzte Wanderungen in oder aus unbekannten Regionen, in denen sich die fluktuierenden Zwischenformen gebildet haben sollten, angenommen werden. Diese angenommenen Zwischenformen (um die fluktuierenden Stammreihen herauszubekommen) haben niemals existiert.

Die stufenförmigen Entwicklungsreihen geben uns aber einen deutlichen Aufschluß über den Charakter der Mutation gegenüber der Variation. Wichtig ist ferner, daß kürzere oder längere geologische Zeiträume hindurch die zu einer Mutante gehörenden Formen den gleichen Phänotyp bewahren, um plötzlich in eine neue Mutante überzugehen. An dem bisher untersuchten Materiale konnte nicht einmal eine Änderung der Variationsbreite einer Mutante während ihrer Lebensdauer festgestellt werden. Gerade diese als Salto-Mutation (in deutlichen Stufen) zu bezeichnende erbliche Abänderung der Form nacheinander in der Zeit hat mich neben anderen Beobachtungen an fossilem Material zur Annahme eines Schwellenwertes bei der Neubildung von Genen geführt.

Unter dem fossilen Materiale ist die Salto-Mutation am häufigsten als „G r u p p e n - M u t a t i o n" festzustellen, seltener als Einzel-Mutation, was ich paläontologisch unter Variation als Pseudoprogression gekennzeichnet habe. Von der Gruppen-Mutation wird später noch zu sprechen sein.

Die verschiedenen Entwicklungsreihen unter den Ammonoïdeen zeigen mir nicht immer die gleichen oder ähnlichen Stufen

oder Mutationsetappen. In einer ganzen Anzahl sind gleichsinnige Etappen vorhanden, die ich mit a, b, c, d, e, f, g bezeichnen will, in anderen geschlossenen Entwicklungsreihen finde ich aber die Etappen a, d, e, g, also größere Stufen. Lasse ich aber andererseits die Stufen theoretisch kleiner und kleiner werden, so erhalte ich eine Mutationsreihe mit fluktuierend erscheinenden Charakteren. Solche Entwicklungsreihen liegen wahrscheinlich unter den Ammonoïdeen bei Phylloceras und Lytoceras vor, und zwar nur bei den reinen Reihen, deren Gehäuse weder durch Auftreten von Rippen, Einschnürungen, Schalenverdickungen, Kiel- oder Furchenbildung auf der Schalenaußenseite ausgezeichnet sind. Phylloceras und Lytoceras in ihren reinen Reihen, nicht abgeleiteten Zweigen, sind zwei Stämme, die durch Jura und Kreide in ihren Charakteren qualitativ unverändert bleiben. So ist es leicht verständlich, daß man gerade bei solchen Reihen, die ich als Konservativreihen bezeichnen möchte, keine scharf umrissenen „Arten“ oder besser Mutanten hat ausscheiden können. Was übrigens für Perisphinctes auch z. T. zuzutreffen scheint. Auf der hier angegebenen Grundlage haben Neuuntersuchungen im einzelnen Klarheit zu schaffen.

Die Konservativreihen zeigen uns entweder Flukto-Mutation oder eine Salto-Mutation, bei denen die Mutanten in sehr langen geologischen Zeiträumen aufeinander folgen. Die Konservativreihen sind die Stämme, aus denen sich immer wieder Reihen abspalten, welche nach kürzerer oder längerer Lebensdauer absterben.

In diesen abgezweigten Reihen herrscht deutliche Salto-Mutation, und in den eigentlichen Exzessivreihen erfolgt das Mutieren gleichsam überstürzt, weshalb gerade diese unsere Zonenfossilien lieferten, mit deren Hilfe wir die kleinsten geologischen Zeiteinheiten festlegen können.

Daß neue, erbliche Charaktere im Verlaufe von Entwicklungsreihen (Stamm- oder phylogenetische Reihen) auftreten, ist der Paläontologie geläufig. Ebenso bekannt ist, daß diese Charaktere in den Mutationsreihen eine Steigerung erfahren. Ich bezeichne diese Mutanten im Gegensatz zu den Verlust-Mutanten als Additions-Mutanten: die stufenweise Steigerung der Additions-Mutante ist als Progression, die stufenweise Rückbildung bis zum Verlust des phänotypischen Charakters (Verlust-Mutante) als Regression bezeichnet.

Solches Neuauftreten von Mutationscharakteren oder die be-

ginnende Regression dienen in der Paläontologie dazu, systematische Gruppen auszuscheiden, nur muß man dabei das Werden betonen und nicht über den vollendeten Zustand die tatsächliche Wurzel vergessen. Denn bei solcher Arbeitsmethode ist man immer wieder darauf verfallen, Konvergenzen und Iterationen als phylogenetische Einheiten zu frisieren. (Bei den Ammonoïdeen hat der Besitz von Kiel oder Furche auf der Schalenaußenseite immer wieder dazu verleitet.)

Einige kurze Beispiele: Aus glattschaligen Psiloceraten des untersten Lias gehen durch Salto-Mutation Formen mit einfachen Rippen hervor, die Gruppe des Psiloceras Johnstoni. Durch Salto-Mutation geht aus den berippten Psiloceraten durch Ausbildung einer Furche auf der Schalenaußenseite Schlotheimia hervor.

Cardioceras entsteht durch Salto-Mutation aus Quenstedtoceras (keilförmiger Windungsquerschnitt) durch Erscheinen eines abgesetzten Kieles. Diese Kielbildung ändert sich quantitativ durch Salto-Mutation im Verlaufe der Cardioceras-Entwicklungsreihen.

Aus retrocostaten Perisphincten geht durch Salto-Mutation Peltoceras hervor durch Anschwellen der Rippen auf der Schalenaußenseite, Rückverlegung der Rippenspaltungsstelle von der Außenkante der Schale zum Nabel und Abänderung des ursprünglich gerundeten Windungsquerschnittes der Schale in einen rechteckigen.

Aus prorsocostaten Perisphincten über die Gruppe des Ammonites zigzag d'Orb. entwickeln sich durch stufenweise Rückbildung der Rippen, beginnend auf der Schalenaußenseite, die Aspidoceraten.

Stufenweise Rückbildung finden wir in der Pferdereihe des Tertiärs vom Fünfhufer zum Einhufer, oder die stufenweise Rückbildung der Stoßzähne des Unterkiefers der Elefantidenreihe, oder schließlich allgemeiner die Rückbildung der Zähne im Gebiß der Säugetiere.

Die Gruppen-Mutation. Aus theoretischen Erwägungen nahm de Vries für die natürlichen Entwicklungsreihen die Gruppen-Mutation an. Für die Richtigkeit der Annahme spricht der paläontologische Befund, nicht nur beim Auftreten qualitativ neuer Charaktere, sondern auch bei ihrer stufenweisen quantitativen Änderung. Beispiele hierfür sind genügend angeführt.

Zwei Möglichkeiten lassen sich dabei unterscheiden; erstens eine Gruppe wird restlos durch eine neue Mutationsgruppe ersetzt, z. B. Quenstedtoceras durch die neue Mutante Cardioceras oder die Mutante des Amaltheus margaritatus durch die des Amaltheus spinatus usw. Hier kann keine Einzel-Mutation verbunden mit Zuchtwahl zur Befestigung der „neuen Art" vorliegen.

Zweitens entwickeln sich aus einer Stammform zwei oder mehrere divergierende Mutationsreihen, indem die Stammform restlos in die neuen Mutanten übergegangen ist. Auch dafür gibt es zahlreiche Beispiele. Macrocephalites als Stammform für die gekielte Reihe über Cadoceras-Quenstedtoceras nach Cardioceras und für die mit Externfurche versehene Reihe über Kepplerites nach Cosmoceras. Dieses Beispiel ist schon sehr lehrreich, es zeigt uns, daß der phänotypisch gleiche Macrocephalites nach seinen Erbanlagen nicht dasselbe sein kann oder während seiner Lebensdauer nicht geblieben sein kann, sondern in zwei Gruppen zerfällt, die wir allerdings phänotypisch nicht zu trennen vermögen.

Dieser zweite Fall liegt aber auch vor, wenn die neue Mutante neben der fortbestehenden Stammgruppe erscheint. Es handelt sich hier um nichts weiter als die Aufteilung in zwei divergierende Entwicklungsreihen, von denen die eine durch das Auftreten eines neuen Charakters (Additions- oder Verlust-Mutante) gekennzeichnet ist, die andere Entwicklungsreihe aber qualitativ, oft auch quantitativ, nicht ändert und somit phänotypisch bleibt, was sie war. Den Erbanlagen nach hat also auch hier eine Aufteilung stattgefunden. Der phänotypisch bleibende Teil kann starr geworden sein und ist deshalb durch innere oder äußere Ursachen dem „Artentod" geweiht.

Auch die Gruppen-Mutation führt uns zur Annahme eines Schwellenwertes von sich neubildenden Genen. Zu der gleichen Annahme werden wir auch durch die bestimmt gerichteten Entwicklungslinien mit ihrer Formbeschränkung bzw. Formmöglichkeit geführt.

Wie die Variation nicht wahllos ist, so trifft dies in ganz besonderem Maße für die Mutationen der Entwicklungsreihen und letzten Endes auch für die gesamte Stammesentwicklung zu. Ein plazentales Säugetier besitzt immer wieder einen ganz bestimmten Grundtyp des Zahnbaues, ein Ammonoïdeentier immer wieder die randliche Lage des Sipho und damit eine bestimmte Lobenlinie (Anheftungslinie der Kammerscheidewand an die Innenfläche der

Schale). Für diese allgemein anerkannten empirischen Tatsachen der Formbeschränkung phänotypischer Merkmale sind nur endogene Faktoren bestimmend. Sie ermöglichen uns genetische größere Einheiten zusammenzufassen.

Weit wichtiger für die Fragestellung über den Charakter der Mutation, das Auftreten neuer Merkmale und der Annahme des Schwellenwertes von sich neubildenden Genen ist die Formbeschränkung und die Formmöglichkeit innerhalb engverbundener Entwicklungslinien.

Bei den Ammonoïdeen der Jura- und Kreidezeit läßt sich beobachten, daß es immer wieder Seitenzweige sind, in denen es zur Kiel- oder Furchenbildung auf der Schalenaußenseite kommt, und zwar liegen immer beide Möglichkeiten vor, aber auch nur diese beiden. Bewiesen ist dies durch die empirische Tatsache, daß einmal aus einer Stammgruppe sich divergierend eine Entwicklungsreihe mit Kiel (z. B. Macrocephalites bis Cardioceras), andererseits mit Furche (Macrocephalites bis Cosmoceras) entwickelt, oder zu verschiedenen Zeiten aus demselben Stamme Entwicklungsreihen mit Kiel (Aegoceras-Ophioceras und später Aegoceras-Amaltheus usw.) oder mit Furche (Aegoceras-Phricoderoceras, die Gruppe des Ammonites Taylori). Schließlich habe ich als Monstrosität unter normal gekielten Formen (Hecticoceras punctatum) ein einzelnes Exemplar mit Externfurche gefunden. Theoretisch könnte die Ammonoïdeenschale noch ganz andere Abänderungen erfahren. Für die Formbeschränkung und Formmöglichkeit, sowie für die sich immer wiederholende Herausbildung der gleichen Charaktere (Iteration und Konvergenz) müssen wir bestimmte endogene Faktoren verantwortlich machen. Durch den Einfluß der Umwelt sind sie nicht erklärbar.

Des weiteren habe ich nachgewiesen, daß im Jura und der Kreide der Innenlobus zwar der Sitz der primitivsten Charaktere ist, aber in den verschiedensten Entwicklungsreihen der Ammonoïdeen zu den verschiedensten Zeiten von der ursprünglichen Zweispitzigkeit zur Dreispitzigkeit übergeht. Auch hierfür ist ein allen Ammonoïdeen zukommender bestimmter, endogener Anlagenkomplex verantwortlich zu machen, der bei der Weiterentwicklung nur eine ganz bestimmte Formmöglichkeit (Organisationshöhe) zuläßt. Auch hier wird ein Schwellenwert sprunghaft überschritten.

Unter den Ammonoïdeen der Jura- und Kreidezeit besitzen wir in den durch Kiel- oder Furchenbildung ausgezeichneten Ex-

zessivreihen eine geradezu verwirrende Fülle von Konvergenz- und Iterationserscheinungen. Ist hier in einer Entwicklungsreihe der Kiel oder die Furche erreicht, so bricht die Reihe meist sehr bald ab, d. h. sie ist ausgestorben. Gründe für das Aussterben kann der Paläontologe nur vermutungsweise aussprechen; hier hat die Vererbungsforschung anzusetzen, die uns u. a. das Auftreten eines Sterblichkeitsfaktors gezeigt hat. Das schnelle Mutieren und die scharf hervortretenden Salto-Mutationen in den Exzessivreihen unter den Ammonoïdeen haben unbewußt dazu geführt, in erster Linie aus ihnen die „Zonenfossilien" der historischen Geologie zu wählen, die Zeitmesser geologischer Ereignisse.

Auf das Auftreten von Verlust-Mutanten durch Hemmung in der ontogenetischen Entwicklung ist für die Paläontologie ganz besonders aufmerksam zu machen. Sie dürften unter dem fossilen Material viel häufiger vorhanden sein, als bisher bekannt ist. Durch sie wird wohl manches rätselhafte plötzliche Wiedererscheinen altertümlicher Typen in jüngeren geologischen Zeiten seine natürliche Erklärung finden, wie dies bei den sog. Kreide-Ceratiten und Kreide-Goniatiten der Fall gewesen ist.

Auf eine Tatsache ist noch ganz besonders aufmerksam zu machen. Zahlreiche Entwicklungsreihen von Meeresbewohnern, z. B. Ammonoïdeen, zeigen, daß die gleiche Umänderung in der Zeit (Mutation) sowohl unter denselben bionomischen Verhältnissen, wie unter geänderten bionomischen Verhältnissen sich vollzieht. Depéret, Abel, Pompeckj u. a. verweisen in ihren paläontologischen Arbeiten sehr oft auf den Einfluß der Umwelt bei der „Umprägung der Form" als bedingender Faktor hin. Nach der Darwinschen Theorie wurde der Einfluß der Umwelt gefordert; er wird immer unter den verschiedenen Faktoren, welche die Umbildung herbeiführten, mit zu berücksichtigen sein, aber durch ihn (oft mit dem Schlagwort „Anpassung" bezeichnet) ist nichts Neues geschaffen. Die Änderung der Umwelt kann zum Verschwinden (Absterben) einer Entwicklungsreihe oder Stammes als mitbestimmender Faktor führen, sie kann die Erscheinung der Mutation auslösen, ist aber niemals der Grund für „die Umprägung der Form".

Vorstehend habe ich auf die Unabhängigkeit der Abänderung von der Umwelt bei Ammonoïdeen hingewiesen. Es wird zwar immer wieder für den Jura und die Kreide angegeben, daß die

neuen Formen an Faziesänderungen in ihrem Auftreten gebunden wären. Weder ich noch andere haben dies bestätigen können. In keinem Falle ist außerdem bewiesen, daß durch Faziesänderungen eine Formänderung oder Mutation bei solchen Gruppen meeresbewohnender Tiere hervorgebracht sei, welche in ganz besonderem Maße an bestimmte bionomische Verhältnisse gebunden sind, wie etwa die Brachiopoden oder Crinoideen des Mesozoikums. Ändern sich die bionomischen Verhältnisse, so verschwindet diese Faunengemeinschaft an der betreffenden Region, aber in vielen Fällen kann man zeigen, daß, wenn später einmal die gleichen bionomischen Verhältnisse wiederhergestellt sind, die Gruppen wieder einwandern und dann in vielen Fällen völlig unverändert sind. Dies trifft z. B. auf Encrinus liliiformis des oberen Muschelkalkes im germanischen Becken zu, oder auf das „berühmte Leptaena-Bett“ des Lias, welches an den verschiedenen Lokalitäten nur je einmal, aber in verschiedenen Zonen vom unteren Lias Delta bis zum oberen Lias Epsilon vorkommt. Ein anderes Beispiel: Zeilleria humeralis, eine Waldheimiide Brachiopodengruppe, bildet im Schweizer Jura drei „Zonen“ (richtiger Bänke), die durch eine brachiopodenarme Fazies getrennt sind. Hier haben dreimal die gleichen bionomischen Verhältnisse das üppige Gedeihen der Zeilleria humeralis bewirkt, die zweimalige Änderung der bionomischen Verhältnisse und damit bedingte Zurückdrängung der Form aber keine Formänderung oder Mutation hervorgerufen. Auch die stufenweise Reduktion der Zehenzahl in der Pferdereihe als das Produkt des Einflusses geänderter Lebensbedingungen anzusehen, muß schon theoretisch sehr eingeschränkt werden. Außerdem sind die geologischen Daten über die bionomischen Änderungen im (zugegebenermaßen nicht untersuchten) Entwicklungszentrum so unsicher, daß hier wohl eher der Wunsch der Vater des Gedankens ist. Damit soll aber nicht gesagt sein, daß äußere Faktoren überhaupt ganz gegenstandslos für die Artbildung sind, nur ist den endogenen Faktoren mehr Beachtung zu schenken, als dies bisher vielfach geschehen ist.

Das Arbeitsprogramm der Paläontologie

Nicht Spekulation, sondern empirische Feststellung der Mutationsreihen unter sorgfältiger Berücksichtigung des Zeitfaktors ist das wichtigste Ziel paläontologischer Forschung. Damit entfällt für die Paläontologie der müßige Streit um den „Artbegriff“

und die falsche Auswertung variationsstatistischer Untersuchungen. Durch die richtige Auswertung des Zeitfaktors ist der Paläontologie das wichtigste Rüstzeug zur Feststellung phänotypisch vererbter und phänotypisch erblich-abgeänderter Merkmale an die Hand gegeben. Wir sind damit in der Lage, das phylogenetisch Gewordene einwandfrei zu belegen, sowie Konvergenz und Iteration auseinanderzuhalten.

Durch die Beobachtung der Art der Abänderung einzelner Charaktere in den verschiedenen Unterstämmen gewinnen wir wichtige Unterlagen für die grundsätzlichen Linien, in denen die Entwicklung des Stammes sich vollziehen konnte.

Der Zoologie und Botanik steht zwar das lebende Material zur Beobachtung und zum Experiment zur Verfügung, der Paläontologie aber die tatsächliche Entwicklung in phänotypischen Erscheinungen, und diese letzteren werden immer den Ausschlag zu geben haben, ob die Beobachtungen und das Experiment am lebenden Objekt der richtigen Fragestellung unterworfen waren. Nur dort, wo die experimentelle Vererbungsforschung mit der Paläontologie Hand in Hand geht, kann Fruchtbares geleistet werden.

Waagen versuchte als erster die Erforschung von Mutationsreihen, zwar ohne klare Fragestellung. Pompeckj bezeichnet diese Forschung als Idealfall, um mit Hilfe der Mutationsreihen unter den Ammonoïdeen die „Zonen", die Zeitmesser der historischen Geologie, zu fixieren. Mancher Versuch ist geglückt, viele sind gescheitert, und sehr viele werden immer, besonders bei den landbewohnenden Tieren und Pflanzen, an der Unzulänglichkeit der Erhaltung und der Lückenhaftigkeit der Überlieferung scheitern müssen. Aber die marinen Evertebraten sind besonders geeignet, uns genügend fossiles Material an die Hand zu geben, um an zahlreichen lückenlosen Mutationsreihen den Grundfragen der Entwicklungslehre nachspüren zu können. Dabei muß für die Paläontologie oberster Grundsatz sein die Bearbeitung von einwandfrei der Schichtenfolge entnommenem Material, um den Zeitfaktor richtig auswerten zu können. Dem Paläontologen ist das Experiment in seiner Forschung verwehrt, aber in der richtigen Handhabung des Zeitfaktors ein vollgültiger Ersatz gegeben, um das tatsächliche Geschehen exakt zu verfolgen.

Die Art der speziellen Fragestellung für die Paläontologie ist in der kurzen Zusammenstellung an praktischen Beispielen erläutert worden, um auch dem Zoologen zu zeigen, was die Palä-

ontologie für die Vererbungsforschung zu leisten vermag, und wo ihr die natürlichen Grenzen gezogen sind.

Dies Programm soll nur die Hauptwege der Forschungsrichtung angeben, aber keineswegs Anspruch auf eine erschöpfende Behandlung des gesamten Problemes der Formänderung und Vererbung im Rahmen der Paläontologie erheben.

Literatur

1. Frebold, Die Phylogenie und Biostratigraphie der Amaltheen. Niedersächs. Geol. Verein. 1921. (Im Druck.)
2. Salfeld, Monographie der Gattung Cardioceres. Zeitschr. Deutsch. Geol. Ges. Bd. 67. 1915.
3. —, Über die Ausgestaltung der Lobenlinie bei Jura- und Kreide-Ammonoiden. Nachrich. Ges. Wiss. Göttingen. Math.-phys. Klasse. 1919.
4. —, Kiel- und Furchenbildung auf der Schalenaußenseite der Ammonoïdeen. Centralblatt f. Min. usw. 1921, S. 343.